

Reaktionen des Endodonts auf nichtkariöse
Zahnhartsubstanzverluste
- Eine histomorphologische Studie -

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Sandra Merker
geboren am 10.10.1973 in Jena

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	4
1 Einleitung	6
2 Zielstellung der Untersuchung	14
3 Material und Methode	15
3.1 Untersuchungsmaterial	15
3.2 Einteilung der Abrasionen und Versuchsgruppen	15
3.3 Histologische Bearbeitung der Zähne	17
3.4 Histomorphologische Auswertungskriterien	19
3.5 Statistische Auswertung	24
4 Ergebnisse	25
4.1 Ergebnisse der klinischen Auswertung	25
4.2 Ergebnisse der histopathologischen Auswertung	29
4.2.1 Zähne mit inzisaler bzw. okklusaler Abrasion – Gruppe I	29
4.2.2 Zähne mit zervikaler und kombiniert auftretender inzisaler bzw. okklusaler Abrasion – Gruppe II	44
5 Diskussion	63
5.1 Diskussion der Methode	63
5.2 Diskussion der Ergebnisse	67
6 Schlussfolgerungen	78
7 Literaturverzeichnis	80
8 Anhang	88

Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Studie war es, anhand histologischer Untersuchungen zu eruieren, ob und inwieweit das Endodont auf die verschiedenen Ausprägungsformen von inzisalen/ okklusalen und zervikalen Abrasionen reagiert. Dabei sollte vor allem geklärt werden, ob die Stärke der Abrasion Einfluss auf die Reaktionen des pulpalen Bindegewebes und auf die Qualität und Quantität der Reizdentinbildung hat. Weiterhin sollte untersucht werden, inwieweit die Stärke der Abrasion das Vorkommen von Dentikeln, Dentinresorptionen, Entzündungszellen und Pulpanekrosen beeinflusst und ob es durch Abrasion zur bakteriellen Besiedlung von freigelegten Dentintubuli kommt. Schließlich sollte untersucht werden, ob es differente Reaktionsmuster des Endodonts auf inzisale/ okklusale bzw. zervikale Abrasionen gibt.

Das Probengut stellten 93 extrahierte, kariesfreie, humane Zähne (50 Incisivi, 17 Canini, 22 Prämolaren und 4 Molaren) dar, die überwiegend aufgrund fortgeschrittener parodontologischer Destruktion extrahiert wurden. Davon wurden 66 Zähne mit inzisalen bzw. okklusalen Abrasionen zur Gruppe I und 27 Zähne mit zervikalen Abrasionen, die immer mit inzisalen bzw. okklusalen Abrasionen kombiniert waren, zur Gruppe II zusammengefasst. Entsprechend ihrer Ausprägungsform wurden mit Hilfe einer klinischen Einteilung die inzisalen bzw. okklusalen Abrasionen (GÄNGLER 1995) und die zervikalen Abrasionen (KLIMM und GRAEHN 1993) jeweils in bis zu vier Grade untergliedert.

Für die histologische Untersuchung wurden Stufenschnitte (5-7µm; mind. 30 Schnitte pro Zahn) mit dem Universalrotationsmikrotom Autocut (Firma Reichert-Jung, Deutschland) hergestellt. Für die Färbung der Schnitte stellte die Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin die Methode der Wahl dar. Zur besseren Differenzierung kollagener Fasern wurde die Trichromfärbung nach GOLDNER, zur Darstellung von Bakterien die Färbung nach JOHN HOPKINS durchgeführt. Mit Hilfe eines histopathologischen Auswertungsschemas wurden bei der lichtmikroskopischen Auswertung Veränderungen des Endodonts graduell erfasst. Bewertet wurden strukturelle Veränderungen des Pulpabindegewebes, die reguläre und irreguläre Reizdentinbildung, die Dentikelbildung, die Dentinresorption, das Vorkommen von Entzündungszellen, das Vorkommen von Nekrosen und die bakterielle Besiedlung der durch Abrasion eröffneten Dentintu-

buli. Die genannten Parameter wurden in mindestens 3 bis hin zu 6 Stufen eingeteilt. Die Auswertung wurde durch die quantitative Erfassung der Schichtdicke des gebildeten Reizdentins ergänzt. Bei den zervikalen Abrasionen (Gruppe II) wurden noch Messungen der Läsionstiefen durchgeführt. Für alle Messungen wurde ein Messfadenskreuz (KAPPA – Messtechnik GmbH, Deutschland) verwendet.

Die Ergebnisse zeigten, dass die pathologische Hartgewebsbildung (reguläres und irreguläres Reizdentin) die Hauptreaktion des Endodonts sowohl bei Gruppe I (53 von 66 Zähne) als auch bei Gruppe II (alle 27 Zähne) darstellte. Quantitativ überwog der Anteil irregulären Reizdentins. Die Reizdentinbildung korrelierte immer streng mit dem Ort der auslösenden Ursache.

Die Anzahl der Zähne mit Reizdentinbildung erhöhte sich bei stärker ausgeprägten Abrasionen. Die Zunahme der Schichtdicke des gebildeten Reizdentins korrelierte mit der Ausprägung der inzisalen bzw. okklusalen Abrasion (Gruppe I). Bei den Zähnen mit zervikaler Abrasion entsprechend Grad 1 bzw. 2 (Gruppe II) konnte bezüglich der Schichtdicke des gebildeten Reizdentins kein statistisch signifikanter Unterschied festgestellt werden. Es zeigte sich jedoch eine statistisch hohe Korrelation in Bezug auf die Messwerte der Läsionstiefen (von 125 - 1090µm) und die in diesem Zusammenhang gebildeten Schichtdicken (von 120 - <1000µm) des Reizdentins.

Weiterhin konnte für beide Gruppen festgestellt werden, dass bei 43 von 93 Zähnen inzisale/ okklusale und zervikale Abrasionen ab Grad 2 zu ausgeprägteren Reaktionen in Bezug auf Veränderungen des Pulpabindegewebes führten. Der mesenchymale Charakter war nicht mehr erhalten, der kollagene Faseranteil überwog. Es zeigten sich auch beginnende diffuse Verkalkungen entlang kollagener Fibrillen.

Bei 14 der 93 untersuchten Zähne wurden Dentikel, bei 10 Zähnen akute und chronische Entzündungszellen und bei 4 Zähnen Nekrosen diagnostiziert. Dentinresorptionen und bakterielle Besiedlungen der durch Abrasion freigelegten Dentintubuli konnten nicht festgestellt werden. Bezüglich dem Vorkommen von Dentikeln, Entzündungszellinfiltrationen und Nekrosen gab es keine Differenzierung zwischen Gruppe I und II. Alle Detailergebnisse zeigten, dass es kein differentes Reaktionsmuster des Endodonts auf inzisale/ okklusale bzw. zervikale Abrasionen gab.

1 Einleitung

Die Erhaltung der natürlichen Zähne bis ins hohe Alter bringt eine entsprechend lange physiologische und unphysiologische Belastung derselben mit sich. Die überwiegend daraus resultierenden, nicht kariös bedingten Zahnhartsubstanzverluste und ihre Folgen in Bezug auf Veränderungen des Endodonts, gewinnen zunehmend klinische Bedeutung.

Physiologische oder auch sogenannte altersbedingte Veränderungen finden sowohl im Schmelz, Dentin und Zement als auch in der Zahnpulpa statt.

Für die altersbedingten Veränderungen werden zwei Ursachen angenommen. Zum einen wird der Alternsprozess an sich, dem alle humanen Gewebe unterliegen, ohne Berücksichtigung direkter externer Einflüsse verantwortlich gemacht. Andererseits sind die Zähne einer Vielzahl äußerer funktionell-habitueller Einflüsse ausgesetzt, die zu Veränderungen der Zahnhart- und Weichgewebe führen können.

Zu den wenigen, unabhängig von äußeren Einflüssen ablaufenden Veränderungen des **Schmelzes** gehört die posteruptive Reifung mit der Abnahme des Wasser- und Kohlenstoffgehaltes und der Verdichtung des Mineralgefüges.

Mit steigendem Lebensalter wird das **Wurzelzement** parodontal gesunder Zähne zunehmend dicker, da sich dieses ausschließlich appositiv erneuern kann. Sowohl das azelluläre als auch das zelluläre Zement unterliegen diesem Alternsvorgang, jedoch ist die Dickenzunahme von Zahn zu Zahn unterschiedlich. Damit geht auch eine Veränderung der Eigenschaften einher. Der Fluoridgehalt steigt um das 3-6-fache und die Permeabilität nimmt vor allem bei dem azellulären Zement stark ab (SCHROEDER 1993).

Die klinisch relevantesten Veränderungen der Zahnhart- und Weichgewebe, die ausschließlich dem Alternsprozess unterliegen, finden im **Endodont**, der embryogenetisch bedingten anatomisch-funktionellen Einheit von Dentin und Pulpa, gleichzeitig und sehr vielfältig statt.

Das **Dentin** vitaler Zähne wird in strukturell unterschiedlicher Form und während der gesamten Gebrauchsperiode der Zähne gebildet. Es wird zwischen Primärdentin und Sekundärdentin differenziert. Reizdentin (früher: Tertiärdentin) zählt nicht zu den altersbedingten Veränderungen, sondern entsteht ausschließlich als Folge pathogener Reize (GÄNGLER 1995).

Nach Abschluss des Wurzelwachstums setzen die primären Odontoblasten die Hartsubstanzbildung als sogenannte Sekundärdentinbildung fort (SCHROEDER 1993).

Primär sind bei den Altersveränderungen des Dentins die Dicke und die Struktur betroffen. Die Zunahme der Dentindicke hat eine Verkleinerung des Kronenkavums und der Wurzelkanäle zur Folge.

Als weitere Ursachen dieser Volumenänderungen sind auch die Zunahme peritubulären Dentins und die Bildung intratubulären Dentins zu sehen. Diese Veränderungen im Dentin gehen mit einer Sklerosierung einher und stellen die markanteste altersphysiologische Strukturveränderung des Dentins dar (SCHROEDER 1993). Die Dentintubuli werden zunächst durch die Bildung peritubulären Dentins eingeengt und später durch die intratubuläre Dentinbildung obliteriert.

Die altersabhängige Sklerosierung der Dentintubuli führt zu einer Verringerung der Sensibilität. Vor allem das Wurzeldentin und Teile des Kronendentins werden auch härter, brüchiger und wasserärmer. Die Kariesanfälligkeit sinkt (DALITZ 1962, BHUSSRY und HESS 1963, KETTERL 1983).

Die **Pulpa** unterliegt ebenfalls altersbedingten Veränderungen. Betroffen sind dabei die Faserstruktur, die Zelldichte, die Gefäße und Nerven (SCHROEDER 1993).

Was die Faserstrukturen anbelangt, so findet eindeutig eine Vergrößerung statt. Die alternde Pulpa ist durch eine Zunahme dichter, kollagener Faserbündel gekennzeichnet, welche die Nerven und Gefäße begleiten (NIELSEN 1987), die Rate der Kollagensynthese nimmt ab (BERNICK 1987, SCHROEDER 1991).

Die Volumenabnahme der Pulpa führt zu einer scheinbaren Gewebskonzentration auf zunehmend kleiner werdendem Raum, sie geht jedoch nicht mit einem Anstieg der Zellzahl einher. Die durchschnittliche Dichte der Fibroblasten verringert sich vom 20. bis zum 70. Lebensjahr um etwa 50% (FRÖHLICH 1970, QUIGLEY 1971).

Die vaskulären Strukturen des Pulpabindegewebes unterliegen ebenfalls Reduktionsvorgängen. Begleitet wird diese Abnahme der Quantität der Gefäße von arterioskleroti-

schen Veränderungen, die später auch auf die Venen und Kapillaren übergreifen (BERNICK 1967a, 1987). Die Zahl der Nerven wird vor allem im Bereich der Kronenpulpa reduziert, der subodontische Nervenplexus verliert an Dichte oder geht sogar vollständig verloren. Diese Vorgänge werden von diffusen Verkalkungsprozessen der die Hauptnerven begleitenden kollagenen Faserbündel begleitet, die bis zur Obliteration des einzelnen Nerven oder Axonfaszikels führen können (BERNICK 1967b).

Die Zähne unterliegen neben dem Prozess des Alterns zusätzlich noch weiteren externen Einflüssen.

Zu den externen Einflüssen zählen die funktionsbedingte Attrition, Abrasion und Erosion. Diese Einflüsse sind in der natürlichen Gebrauchsperiode der Zähne physiologisch.

Unter Attrition wird der Verlust von Zahnhartsubstanz verstanden, der durch direkten Kontakt antagonistischer bzw. benachbarter Zähne beim Vorgang des Sprechens, Schluckens und Kauens hervorgerufen wird. Die Abrasion der Zähne ist eine Form des Verlustes von Zahnhartsubstanz, die durch Fremdkörperabrieb verursacht wird. Dazu zählen der Abrieb durch Nahrungsmittel und Mundhygienemaßnahmen. Durch die Veränderungen der Ernährungsgewohnheiten beschränkt sich die Aufnahme stark abrasiver Kost nur noch auf einzelne Bevölkerungsgruppen, so dass die Demastikation in unseren Breitengraden und in der heutigen Zeit eine extrem untergeordnete Rolle spielt.

Die durch alimentären Säureangriff entstehende Erosion kann zu Demineralisationen im superfiziellen Schmelzbereich führen. Innerhalb weniger Stunden und Tage erfolgt üblicherweise eine Remineralisation u.a. durch den Speichel (HICKEL 1993, GÄNGLER 1995).

Im Zusammenhang mit der Attrition und Abrasion kommt es zur physiologischen Abnutzung an den Schneidekanten, Kauflächen und Approximalflächen der Zähne.

Erfolgen Erosionen über einen Zeitraum von Jahren können auch in diesem Zusammenhang Schmelzverluste an Zahnflächen, hier vor allem an Glattflächen, entstehen.

Aus klinisch-therapeutischer Sicht betrachtet, können bereits die durch physiologische Alternsprozesse und funktionsbedingte Abnutzung der Zähne verursachten Strukturveränderungen des Dentins und die damit verbundene Verkleinerung der Pulpenkammer

zur Verringerung der Sensibilität führen. Weiterhin ist eine Beeinträchtigung der pulpalen Reaktionen möglich, was sowohl bei der Diagnostik als auch bei der endodontischen Behandlung Probleme verursachen kann (SCHROEDER 1993).

Als pathologische Erosionen bezeichnet man Zahnhartsubstanzdefekte, die durch die Einwirkung von Säure auf die Zahnoberfläche entstehen. Eine bakterielle Beteiligung wird dabei ausgeschlossen (SCHWEITZER-HIRT et al. 1978). Bei ständig wiederholtem Säureangriff wird die Remineralisationsmöglichkeit des Speichels überschritten und es kommt zum progressiven Verlust von Schmelz mit Freilegung des Dentins und weiterer erosiver Zerstörung. Ätiologisch gesehen sind neben diätetischer Säureaufnahme durch überdimensionalen Fruchtkonsum, berufliche Säureexposition, chronisches Erbrechen oder die einschränkende Wirkung des Speichels bei Erkrankungen wie z.B. Xerostomie verantwortlich (ATTIN et al. 1996, ZERO 1996).

NOACK (1989) konnte anhand rasterelektronenmikroskopischer Aufnahmen nach Einwirkung von Zitronensäure auf erosiv geschädigte Zahnoberflächen und auf defektfreie Zahnoberflächen als Kontrollgruppe, den Nachweis erbringen, dass es sich bei pathologischen Erosionen um Kombinationen von Säureeinwirkung und Putztrauma handelt.

Zwischen der Ätiologie und der Lokalisation der Erosionen besteht ein Zusammenhang. Bei Patienten, deren Ernährung durch einen hohen Anteil an säurehaltigen Nahrungsmitteln gekennzeichnet ist, zeigen sich überwiegend vestibulär und inzisal Erosionen. Bei Patienten, die an chronischem Erbrechen (Bulimia nervosa) leiden, zeigen sich die Erosionen verstärkt an den Palatinalflächen der Zähne, insbesondere an denen der Prämolaren (KLIMM und GRAEHN 1993, SCHEUTZEL 1996).

Pathologische Abrasion entsteht zum Teil durch Reiben der Zähne aneinander (Attrition), am häufigsten aber durch Fremdkörperabrieb. Als Ursache für den pathologischen Verlust von Zahnhartsubstanzen können Parafunktionen (Knirschen, Pressen, Bruxismus), aber auch berufsbedingte Abrasionen (z.B. durch Staub etc.) angesehen werden (GÄNGLER 1995). Innerhalb von sechs Monaten zeigten Patienten mit Parafunktionen Schmelzverluste zwischen 227 – 243µm. Die Werte der Kontrollgruppe lagen zwischen

36 und 65µm. Okklusale Störungen und vor allem psychische Faktoren sind ursächlich für die Entstehung von Parafunktionen verantwortlich (PÖLLMANN et al. 1987, HICKEL 1993). In diesem Zusammenhang treten Schliffacetten mit attritiven, glänzend-polierten Oberflächen auf. Die Zähne zeigen nichtsymmetrische Abnutzungen an den Schneidekanten bzw. Okklusalfächen. Die Schliffacetten sind abweichend vom normalen Muster der individuellen Mastikationsbewegungen lokalisiert. Sie können an einzelnen Zähnen oder an Zahngruppen auftreten (singuläre Parafunktion). Von diesen lokalisierten pathologischen Abrasionen werden die generalisierten pathologischen Abrasionen abgegrenzt. Dazu zählen alle Formen der Amelogenesis imperfecta hereditariae und Dentinogenesis imperfecta hereditariae (GÄNGLER 1995).

Eine spezielle Form der Abrasion stellen die häufig vorkommenden zervikalen Abrasionen dar. KLIMM und GRAEHN (1993) bezeichnen diese als einen keilartigen chronischen zervikalen Zahnhartsubstanzverlust, der „vorrangig vestibulär der Schmelz-Zement-Grenze der bleibenden Zähne lokalisiert“ ist. In der deutschen Literatur wird der Begriff „keilförmiger Defekt“ häufig synonym verwendet.

KLIMM und GRAEHN (1993) eruierten eine Verknüpfung von keilförmigen Defekten mit Gingivarezessionen. In der von ihnen durchgeführten Studie an 1068 Patienten konnten nur 5,1% der keilförmigen Defekte ohne Rezessionen der Gingiva beobachtet werden.

Der freiliegende Zahnhals ist aus biophysikalischer Sicht eine Prädilektionsstelle, da hier Gewebe und Strukturen aufeinandertreffen, die in ihrer biochemischen Zusammensetzung und in ihren physikalischen Eigenschaften stark differieren. Die ohnehin am Zahnhals nur dünne Schicht des zervikalen Wurzelzements ist durch eine relativ weiche Konsistenz (55% anorg. Anteil) und eine hohe Permeabilität gekennzeichnet. Bei freiliegendem Zahnhals geht das Zement schnell verloren und das freiliegende Dentin kann durch direkten Einfluss von Demineralisationen erweicht werden. Im Zusammenhang mit Mundhygienemaßnahmen kommt es zu einer Abtragung des erweichten Dentins (SCHWEIZER-HIRT et al. 1978, ADDY and DOWELL 1983, KLIMM und BUCHMANN 1993).

Die Entstehung zervikaler Abrasionen wird als ein multikausales Geschehen angesehen. Zahlreiche Untersuchungen zeigen, dass sowohl die Putztechnik als auch die Putzkraft,

Putzzeit, die Beschaffenheit der Zahnbürste und die Eigenschaften von Zahnpastabestandteilen Einfluss auf die Entstehung keilförmiger Defekte haben (MIERAU 1992, GROß et al. 1996, ATTIN 1999). Primär durch okklusales Trauma bedingte keilförmige Defekte werden in der Literatur nach wie vor kontrovers diskutiert (ROSENBERG 1981, OTT und PRÖSCHEL 1985, BECKER et al. 2000).

KLIMM et al. (1993) eruierten eine statistisch signifikante Linksdominanz für das Auftreten von keilförmigen Defekten bei der Verteilung auf die Kieferhälften. Dabei sind am häufigsten der linke untere erste Prämolare (Zahn 34) und der linke obere Eckzahn (Zahn 23) betroffen.

Das Endodont reagiert auf mechanische, bakteriell-toxische, thermische und chemische Reize stets in Form eines bestimmten Reaktionsmusters. Ähnlich wie bei der Reaktion des Endodonts auf physiologische Alternsvorgänge findet als Folge von pathologischer Reizeinwirkung eine Sklerosierung des Dentins statt. Eine wichtige Funktion übernehmen in diesem Zusammenhang die Odontoblasten. Als sensibelste Zellen in diesem System reagieren sie auf Reize unterschiedlicher Art mit einer vermehrten peritubulären Dentinbildung. Der Übergang von der peritubulären zur intratubulären Dentinbildung verläuft schnell. Die entstehende Dentinsklerose ist nur auf diejenigen Dentintubuli beschränkt, die im unmittelbaren Diffusionskontakt mit einer Schmelzläsion stehen. In diesem Bereich kann es zu einem partiellen Verlust vitaler Odontoblastenfortsätze kommen. Im Anschluss an die Dentinsklerose befinden sich pulpenwärts vitale und intakte Odontoblastenfortsätze. Da über diese Odontoblastenfortsätze Kontakt mit dem bindegewebigen Anteil des Endodonts besteht, wird zeitgleich mit der Entstehung der Dentinsklerose Reizdentin im intrapulpalen Gewebe gebildet. Das Reizdentin kann regulär oder irregulär strukturiert sein. Der Grad der Irregularität des Reizdentins wird bestimmt durch die Anzahl der verlorengegangenen primären Odontoblasten. An Stelle der postmitotischer hochdifferenzierter Odontoblasten treten unspezifische Ersatzzellen. Diese sogenannten „sekundären Odontoblasten“ sind ebenfalls in der Lage Hartsubstanzen zu bilden (GÄNGLER 1995).

In diesem Zusammenhang kann es auch zur Entstehung von Dentikeln kommen. Morphologisch differenziert man zwischen zellulären und lamellären Dentikeln. Zelluläre Dentikel sind eher selten, sie treten überwiegend im apikalen Bereich der

Wurzepulpa auf, lamelläre Dentikel kommen dagegen häufiger vor und sind vorwiegend in der Kronenpulpa lokalisiert (HELLWIG et al. 1995).

Die Struktur der zellulären Dentikel ist ebenso wie die der lamellären Dentikel durch atubuläres Dentin gekennzeichnet. Die zellulären Dentikel besitzen zusätzlich eine tubuläre Peripherie mit Prädentin, die von einem Odontoblastensaum umgeben ist. Die lamellären Dentikel bestehen lediglich aus konzentrischen Lagen verkalkten Gewebes, ihre Struktur besitzt ein zwiebelschalenartiges Muster (BAUME 1980).

Die Pulpa reagiert ihrerseits frühzeitig in Form einer Entzündung auf Zerstörungen der Schmelzstruktur und die Freilegung des Dentins durch bakteriell-toxische, chemische, mechanische und thermische Reize.

Die pulpalen Veränderungen bei den überwiegend chronischen Entzündungen beginnen in der Odontoblastenschicht und in peripheren Randzonen der Pulpa. Die Odontoblasten können in Anzahl und Größe reduziert erscheinen. Im subodontoblastischen Bereich kommt es zu einer Ansammlung von Lymphozyten und wenigen Plasmazellen, deren Infiltratdichte mit zunehmender Stärke der Entzündung ansteigt. Mit der Entzündung geht gleichzeitig die Gefäßproliferation einher. Die Vaskularität steigt lokal an, subodontoblastische Kapillaren und Venolen erweitern sich und es kommt zu einer Ödemausbreitung (SCHROEDER 1991).

Charakteristische Gefäßreaktionen wie Hyperämie, Prästase und Stase sind die Folge. Die durch die Entstehung von Thromben in partiellen Gefäßabschnitten der Mikrozirkulation verursachten nekrotischen Gewebeareale können nach Resorption durch neues Bindegewebe ersetzt werden (GÄGLER und SEINIGE 1979).

Chronisch degenerative Entzündungen haben einen partiellen oder totalen Untergang des Pulpabindegewebes zur Folge, die Pulpanekrose. Ihr geht meist ein akuter Progressionsschritt voraus. Bei den akuten Entzündungen differenziert GÄGLER (1995) die „akute nicht progressive (reversible) Entzündung“ von der „akuten progressiven Entzündung“. Zeichen der akuten Entzündung sind „Hyperämie, Stasen, rote Gerinnungsthrombosen, Serumdiapedese und Granulozyteninfiltrate (PMNL), Abszessbildung und schließlich totale eitrig-einschmelzende“.

Grundlegende wissenschaftliche Arbeiten zu pathohistologischen Veränderungen des Endodonts veröffentlichten LANGE LAND (1957) und LANGE LAND und LANGE LAND (1970). In seinen experimentellen Studien untersuchte er das Pulpabindegewebe humaner Zähne hinsichtlich geweblicher Veränderungen, die z.B. durch Kavitäten- und Kronenpräparationen oder Dentinkaries hervorgerufen wurden. Die Auswertung der Ergebnisse erfolgte am Lichtmikroskop. Die von H.E. SCHROEDER (1990, 1991) – einer der wichtigsten Autoren auf dem Gebiet der Endodontologie – durchgeführten Studien trugen vor allem dazu bei, strukturbio logische Kenntnisse der Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle zu vermitteln.

Schlüsselarbeiten zur Histologie und Pathohistologie lieferten auch PHILLPPAS und APPLEBAUM (1966, 1967) und BERNICK und NEDELMANN (1975). An humanen, kariesfreien Zähnen wurden Untersuchungen hinsichtlich Veränderungen des Pulpabindegewebes wie z.B. Zunahme kollagener Faseranteile, Abnahme der Anzahl von Bindegewebszellen und Reizdentinbildung durchgeführt. Alle Auswertungen erfolgten lichtmikroskopisch. Alternsphysiologische und funktionsbedingte Veränderungen konnten dadurch verifiziert werden.

Die Untersuchungsergebnisse lichtmikroskopischer Studien zur Physiologie und Pathophysiologie des Endodonts wurden in vergleichenden licht- und elektronenmikroskopischen Studien von EIFINGER (1970) und LIN und LANGE LAND (1981) bestätigt.

In den letzten 10 Jahren sind speziell die Pathohistologie nichtkariöser Hartgewebdefekte betreffend relative wenige Arbeiten veröffentlicht worden. Die in der Klinik deutlich erkennbare Zunahme speziell an pathologischen Abrasionen und Erosionen macht jedoch besonders in Bezug auf die Therapieunsicherheit weiterführende Studien dringend notwendig.

2 Zielstellung der Untersuchung

Bis heute gibt es nur wenige Untersuchungen zu endodontalen Reaktionen auf Zahnhartsubstanzverluste, die nichtkariösen Ursprungs und nicht allein Ausdruck von Alternsvorgängen sind. Ziel dieser Studie ist es, anhand histologischer Untersuchungen zu eruieren, ob und inwieweit das Endodont auf die verschiedenen Ausprägungsformen der Abrasion reagiert.

Klinisch sichtbare inzisale bzw. okklusale und zervikale Abrasionen an extrahierten, humanen Zähnen sollen in dieser Studie klinisch und histologisch erfasst werden.

Mit Hilfe eines histopathologischen Auswertungsschemas werden Veränderungen des Endodonts erfasst und systematisiert. Dabei soll vor allem geklärt werden, ob kausale Zusammenhänge zwischen der Form und dem Ausprägungsgrad der Abrasionen und der Intensität histomorphologischer Reaktionen des Endodonts bestehen.

Im einzelnen sollen folgende Fragen beantwortet werden:

- Inwieweit hat die Stärke der Abrasion Einfluss auf das Ausmaß der Reaktionen des pulpalen Bindegewebes?
- Welchen Einfluss hat das Ausmaß der Abrasion auf die Reizdentinbildung, auf dessen Qualität und Quantität?
- Welchen Einfluss hat die Stärke der Abrasion auf das Vorkommen von Verkalkungserscheinungen des Pulpabindegewebes in Form von Dentikeln?
- Können Abrasionen zu Dentinresorptionen führen?
- Besteht ein Zusammenhang zwischen Abrasionen und dem Vorkommen von Entzündungszellen im Pulpabindegewebe?
- Sind Pulpanekrosen im Zusammenhang mit Abrasionen nachweisbar?
- Kommt es durch Abrasionen zur bakteriellen Besiedlung abradierter Zahnflächen?

Schließlich soll untersucht werden, ob es differente Reaktionsmuster des Endodonts auf inzisale, okklusale bzw. zervikale Abrasionen gibt.

Anhand der Ergebnisse sollen klinische Schlussfolgerungen für die Therapie von Zahnhartsubstanzverlusten an Zähnen abgeleitet werden.

3 Material und Methode

3.1 Untersuchungsmaterial

Das Untersuchungsmaterial bestand aus 93 kariesfreien, menschlichen Zähnen mit Abrasionen unterschiedlichen Ausmaßes und differenten Lokalisationen.

Das Zahnmaterial stammte aus verschiedenen Praxen der Umgebung Jenas und Erfurts einschließlich der Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der FSU Jena. Die Zähne wurden vorwiegend aufgrund fortgeschrittener parodontaler Destruktion extrahiert.

Zur Penetration des Fixationsmittels wurden die Wurzelspitzen der extrahierten Zähne nach der Extraktion unter Wasserkühlung abgetrennt. Anschließend erfolgte die Lagerung der Zähne in einem Fixiermittel, das aus 10%igem neutral gepuffertem Formalin bestand. Um eine exakte Fixierung des Pulpabindegewebes zu gewährleisten, wurde jeder Zahn in einem Präparateglas mit 20 ml Fixierlösung bis zur weiteren histologischen Bearbeitung aufbewahrt.

Das Alter der Patienten, deren Zähne extrahiert wurden, lag dabei zwischen 21 und 84 Jahren.

3.2 Einteilung der Abrasionen und Versuchsgruppen

Bei dem Probengut unterschieden wir Zähne **mit inzisalen bzw. okklusalen Abrasionen (Gruppe I)** und Zähne mit **zervikalen Abrasionen**, die immer mit inzisalen bzw. okklusalen Abrasionen kombiniert waren (**Gruppe II**).

Die **inzisalen bzw. okklusalen Abrasionen** wurden nach dem klinischen Bild in 4 Grade eingeteilt (Tabelle 1).

Tab. 1: Klinische Einteilung der inzisalen bzw. okklusalen Abrasion (GÄNGLER 1995)

Inzisale bzw. okklusale Abrasion	Klinisches Bild
Grad 1	Schmelzverlust an Inzisalkanten bzw. Höckern ohne Dentinfreilegung
Grad 2	Freilegung von Dentin (Primärdentin) durch Einebnung größerer Kontaktareale
Grad 3	Freilegung von Reizdentin in ehemaligen Pulpaabschnitten
Grad 4	Traumatische Eröffnung der Pulpa, wenn die Abrasion rascher voranschreitet, als Reizdentin gebildet werden kann

Die **zervikalen Abrasionen** wurden dem klinischen Bild entsprechend nach dem Grad der Läsionstiefe bzw. nach der Lokalisation der Läsion koronal der Schmelz-Zement-Grenze (SZG), koronal und radikulär (beidseits) der SZG bzw. radikulär der SZG eingeteilt (KLIMM und GRAEHN 1993).

Die Läsionstiefe wurde bei Betrachtung der Schnitte unter dem Lichtmikroskop metrisch erfasst.

Die zervikalen Abrasionen wurden in 4 Grade unterteilt (Tabelle 2).

Tab. 2: Klassifikation der zervikalen Abrasion nach der Läsionstiefe in μm und nach der Lokalisation in Beziehung zur Schmelz-Zement-Grenze (KLIMM und GRAEHN 1993)

Zervikale Abrasion	Klinisches Bild
Grad 1	Flacher Defekt (100–500 μm), lokalisiert koronal (k), beidseits (b) oder radikulär (r) der SZG
Grad 2	Mittlerer Defekt (501–1500 μm), lokalisiert koronal (k), beidseits (b) oder radikulär (r) der SZG
Grad 3	Tiefer Defekt (> 1500 μm), lokalisiert koronal (k), beidseits (b) oder radikulär (r) der SZG
Grad 4	Pulpafreilegung, lokalisiert koronal (k), beidseits (b) oder radikulär (r) der SZG

3.3 Histologische Bearbeitung der Zähne

Die extrahierten Zähne verblieben zur Fixierung des Pulpabindegewebes mindestens 7 Tage in 10%-iger Formalinlösung. Der Fixierung schloss sich die 24-stündige Wässerung der Zahnpräparate an. Anschließend erfolgte die Entkalkung mit 5%-iger Salpetersäure bzw. mit EDTA-Lösung. Der Entwässerung der Präparate in der aufsteigenden Alkoholreihe folgte die Einbettung in Paraffin in der Art, dass der künftige Schnittverlauf die Abrasion als auch das der Abrasion benachbarte Pulpaareal darstellte.

Bei den Präparaten mit zervikalen Abrasionen musste die Einbettung in Paraffin so erfolgen, dass möglichst alle zu beurteilenden Parameter im künftigen Schnittverlauf zur Darstellung kamen. Von den eingebetteten Präparaten wurden Stufenschnitte mit Hilfe des Universalrotationsmikrotoms Autocut (Firma Reichert-Jung, Deutschland) hergestellt.

Die Schnittdicke betrug zwischen 5-7µm. Pro Zahn ergaben sich mindestens 30 Schnitte, in Einzelfällen (Molaren) wurden bis zu 150 Schnitte angefertigt. Somit standen insgesamt über 3000 Schnitte für die histologische Auswertung zur Verfügung.

Für die sich anschließende Färbung der Schnitte stellte die Doppelfärbung mit Hämatoxylin/ Eosin die Methode der Wahl dar. Diese in der klassischen Histologie etablierte Färbemethode eignete sich besonders gut zur Übersichtsdarstellung und zur Beurteilung der Feinstrukturen des Endodonts (z.B. Prädentinschicht, Odontoblastensaum, Reizdentin, Bindegewebsfasern und Fibrozyten). Der basische Farbstoff Hämatoxylin besitzt die Eigenschaft, saure Strukturen wie z.B. Zellkerne blau bzw. violett anzufärben. Die besondere Affinität der Zellkerne zu diesem Farbstoff begründet sich durch deren hohen Gehalt an DNS bzw. RNS. Im Gegensatz zum basischen Hämatoxylin handelt es sich beim Eosin um einen sauren Farbstoff. Basische Strukturen stellten sich nach der Färbung in verschiedenen Rottönen dar. So zeigten Bindegewebsfasern eine zartrosa Färbung, während Erythrozyten leuchtend rot und Epithelanteile rot bzw. violett erschienen (WHEATER et al. 1987, ROMEIS 1989).

Um kollagene Fasern besser hervorzuheben, wurde die Trichromfärbung nach GOLDNER vorgenommen. Bei den verwendeten Farbstoffen der GOLDNER-Färbung

handelte es sich um Hämatoxylin, Säurefuchsin-Ponceau, Phosphormolybdänsäure-Orange G und dem zur Gegenfärbung verwendeten Lichtgrün. Das Färbeergebnis zeigte eine blauviolette bzw. braunviolette Anfärbung der Zellkerne, orangerot gefärbtes Zytoplasma, grün gefärbtes Bindegewebe, rotes Epithel und ebenso wie bei der HÄMATOXYLIN-EOSIN-Färbung leuchtend rot angefärbte Erythrozyten.

Von den 93 Zähnen wurde bei 40 Zähnen, die nach dem Zufälligkeitsprinzip ausgewählt wurden, zur differenzierten Darstellung von Bakterien die Färbung nach JOHN HOPKINS durchgeführt. Es sollte nachgewiesen werden, ob die durch inzisale bzw. okklusale oder zervikale Abrasion freigelegten Dentintubuli von Bakterien besiedelt wurden. Als Farbstoffe kamen in diesem Fall Lichtgrün, Kristallviolett, Lugolsche Lösung und Safranin zur Anwendung. Die Zellkerne färbten sich dabei rot. Bei den Bakterien unterschied man die blau gefärbten grampositiven von den rot gefärbten gramnegativen Bakterien. Andere Zahnbestandteile wie in diesem Fall das Dentin zeigten eine schwach-grünliche Färbung (ROMEIS 1989).

Die lichtmikroskopische Auswertung erfolgte mit dem Mikroskop „Jenaval“ (Carl Zeiss Jena).

Alle histologischen Schnitte wurden bei 10-x und 30-x Vergrößerung bewertet. Von den über 3000 vorhandenen Schnitten wurden diejenigen ausgewählt, die sich für die Beurteilung der histopathologischen Auswertungskriterien qualitativ am aussagekräftigsten erwiesen. Die Voraussetzung dafür waren eine ausreichende Qualität der Färbung und die mögliche Erfassung aller zu untersuchenden Parameter (siehe 3.4). Pro Zahn wurden mindestens 9 Schnitte zur Auswertung herangezogen. Die eigentliche Auswertung wurde entsprechend der jeweiligen Aufgabenstellung zwischen 10-x und 1000-x gewählt.

Die wichtigsten Befunde wurden mikrofotografisch mit Hilfe der Fotoeinrichtung mf AKS matic-mot 2 (Carl Zeiss Jena) auf Kunstlichtfilmen (Kodak, Ektachrome 64T) dokumentiert.

3.4 Histomorphologische Auswertungskriterien

Die ausgewählten Präparate wurden mit Hilfe pathomorphologischer Kriterien beurteilt, deren Grundlagen von LANGE LAND und COTTON (FDI 1980) erarbeitet wurden. Zusätzlich wurde das von ZÖLLNER et al. (1998) unter dem Begriff „BRD-Kriterien“ (Bakterielle Invasion, Regenerative Parameter, Degenerative Parameter) zusammengefasste Auswertungsschema zur Beurteilung endodontaler Reaktionen berücksichtigt. Auf der Grundlage dieser Kriterien wurden bei den Zähnen mit **inzisal**en bzw. **okklusalen Abrasionen** Veränderungen des koronalen Pulpabindegewebes bewertet. Bei den Zähnen mit **zervikal**en **Abrasionen** wurden Veränderungen des koronalen und radikulären Pulpabindegewebes beurteilt.

Die Bewertung erfasste die Struktur des Pulpabindegewebes, die Reizdentinbildung, die Dentikelbildung, die Dentinresorptionen, das Vorkommen von Entzündungszellen, Nekrosen und den Nachweis von Bakterien an bzw. in den durch Abrasion eröffneten Dentintubuli (Tabelle 3, S. 22, 23).

Bei der Beurteilung der Struktur des Pulpabindegewebes wurde untersucht, ob der ursprünglich mesenchymale Charakter des Pulpabindegewebes überwiegend erhalten war (Stufe 0) oder ob Veränderungen wie z.B. die Zunahme kollagener Faseranteile feststellbar waren (Stufe 1) oder sogar überwogen (Stufe 2). Weiterhin wurde die Reaktion des Pulpabindegewebes hinsichtlich beginnender Verkalkungsprozesse untersucht (Stufe 3). War die Beurteilung des Pulpabindegewebes aufgrund von Artefakten nicht möglich, wurde auch das bei der Auswertung der Präparate berücksichtigt (Stufe 4).

Bei dem Reizdentin wurde grundsätzlich zwischen regulärem und irregulärem Reizdentin unterschieden.

Bei der Auswertung der regulären Reizdentinbildung wurde zwischen lokaler (Stufe 1) und zirkumpulpaer (Stufe 2) Reizdentinbildung unter Erhalt der Prädentinschicht differenziert. Eine ausgeprägtere Reaktion der regulären Reizdentinbildung bedeutete die Reduktion oder das vollständige Fehlen der Prädentinschicht (Stufe 3).

Bei der Bewertung der irregulären Reizdentinbildung wurden entsprechend dem Schweregrad der Reaktion zunehmende (Stufe 1) oder starke Unregelmäßigkeiten (Stufe 2) im Verlauf der Dentinkanälchen berücksichtigt. In diesem Zusammenhang wurde auch untersucht, ob die Odontoblastenschicht wenig (Stufe 1) oder in starkem Ausmaß (Stufe 2) reduziert war oder sogar vollständig fehlte (Stufe 3). Die Bildung von Osteodentin stellte die am stärksten ausgeprägte Reaktion dar (Stufe 4).

Neben der Qualität des Reizdentins wurde noch die Quantität bestimmt. Für diese metrische Erfassung wurden jeweils die Präparate mit der größten Ausdehnung des koronal gebildeten Reizdentins verwendet.

Bei den **zervikalen Abrasionen (Gruppe II)** wurden noch Messungen der Läsionstiefen der zervikalen Abrasionen durchgeführt.

Die Messungen der Schichtstärke des gebildeten Reizdentins und der Läsionstiefe der zervikalen Abrasion wurden mit Hilfe eines Messfadenkreuzes (KAPPA – Messtechnik GmbH, Deutschland) vorgenommen.

Die Beurteilung der Dentikelbildung beinhaltete neben der Lokalisation der Dentikel (Kronenpulpa, Übergangsbereich der Wurzelpulpa) noch die quantitative Analyse der vorhandenen Dentikel (isolierte bzw. ausgedehnte Dentikelbildung). Des weiteren unterschieden wir zwischen adhärenenten oder freien Dentikeln (Stufe 0-4).

Ein weiteres Kriterium zur Beurteilung endodontaler Reaktionen umfasste die Dentinresorption. Es wurde untersucht, ob und in welchem Ausmaß Dentinresorptionen stattgefunden haben (Stufe 0-2).

Bei der Beurteilung entzündlicher Prozesse im Pulpabindegewebe wurde zwischen dem Vorkommen akuter und chronischer Entzündungszellen differenziert.

Weiterhin wurde in diesem Zusammenhang die Ausdehnung der Entzündung im Pulpabindegewebe erfasst. Die Unterscheidung zwischen isolierten Entzündungszellinfiltraten und größeren infiltrierten Bindegewebsanteilen wurde um das Kriterium der Demarkation erweitert (Stufe 0-3).

Die Abszessbildung als progressive Form endodontaler Entzündungsreaktionen wurde in isolierte und ausgedehnte Abszessbildung unterteilt (Stufe 4 und 5).

Bei der Beurteilung von Nekrosen des Pulpabindegewebes differenzierten wir isolierte und ausgedehnte Nekrosen von der vollständigen Nekrose (Stufe 0-3).

Das Kriterium „Bakterien“ beinhaltete das Vorhandensein oder Fehlen von Bakterien und die Differenzierung der bakteriellen Besiedlung der durch Abrasion freigelegten Dentintubuli von der bakteriellen Infektion nekrotischer Pulpaareale (Stufe 0-2).

Die Auswertung jedes einzelnen histologischen Parameters erfolgte an mindestens neun Schnitten pro Zahn.

Tab. 3: Histologische Kriterien zur Bewertung endodontaler Reaktionen (modifiziert nach ZÖLLNER et al. 1998)

1. Erhalt der Struktur des Pulpabindegewebes	
Stufe 0	Ursprünglicher mesenchymaler Charakter des Pulpabindegewebes überwiegend erhalten
Stufe 1	Mesenchymaler Charakter des Pulpabindegewebes nur noch teilweise erhalten, Zunahme kollagener Faserbündel
Stufe 2	Mesenchymaler Charakter des Pulpabindegewebes nicht mehr erhalten, kollagener Faseranteil überwiegt
Stufe 3	Beginnende diffuse Verkalkungen entlang kollagener Fibrillen
Stufe 4	Gewebereaktion aufgrund von Artefakten nicht beurteilbar
2. Reizdentinbildung	
<i>2.1. Reguläres Reizdentin</i>	
Stufe 0	Keine Bildung von regulärem Reizdentin
Stufe 1	Reguläres Reizdentin lokalisiert vorhanden, Prädentinschicht ausgeprägt
Stufe 2	Reguläres Reizdentin zirkumpulpal vorhanden, Prädentinschicht ausgeprägt
Stufe 3	Reguläres Reizdentin vorhanden, Reduktion/ Fehlen der Prädentinschicht
<i>2.2 Irreguläres Reizdentin</i>	
Stufe 0	Irreguläres Reizdentin nicht vorhanden
Stufe 1	Verlauf der Dentinkanälchen im Reizdentin irregulär, Reduktion der Odontoblastenschicht
Stufe 2	Zunahme des irregulären Verlaufs der Dentinkanälchen im Reizdentin, Odontoblastenschicht erheblich reduziert
Stufe 3	Starke Irregularitäten des Reizdentins und/ oder Verlust der Odontoblastenschicht
Stufe 4	Überwiegend Osteodentin

3. Dentikel	
Stufe 0	Keine Dentikel vorhanden
Stufe 1	Isolierte Dentikel (frei oder adhärent) in der Kronenpulpa
Stufe 2	Isolierte Dentikel (frei oder adhärent) mit Übergang in die Wurzelpulpa
Stufe 3	Ausgedehnte Dentikelbildung (frei oder adhärent) in der Kronenpulpa
Stufe 4	Ausgedehnte Dentikelbildung (frei oder adhärent) mit Übergang in die Wurzelpulpa
4. Dentinresorption	
Stufe 0	Keine Dentinresorption
Stufe 1	Isolierte Dentinresorption
Stufe 2	Ausgeprägte Dentinresorption (Internes Granulom)
5. Entzündungszellen	
Stufe 0	Keine Entzündungszellen vorhanden
Stufe 1	Isolierte Infiltration chronischer und/ oder akuter Entzündungszellen
Stufe 2	Infiltration in größere Pulpaabschnitte, Demarkationstendenz
Stufe 3	Schwere Infiltration ohne Demarkation
Stufe 4	Isolierte Abszesse
Stufe 5	Ausgedehnte Abszesse (z.B. Kronenpulpa)
6. Nekrosen	
Stufe 0	Keine Nekrosen
Stufe 1	Isolierte Nekrosen, lokalisiert und/ oder von Hartgewebe umschlossen
Stufe 2	Ausgedehnte Nekrosen
Stufe 3	Vollständige Nekrose
7. Bakterien	
Stufe 0	Keine Bakterien vorhanden
Stufe 1	Bakterielle Besiedlung der durch Abrasion freigelegten Dentintubuli
Stufe 2	Infektion nekrotischer Pulpaareale

3.5 Statistische Auswertung

Das Datenmaterial für die mathematisch-statistische Auswertung der Ergebnisse der Gruppen I und II bildeten die gemittelten Messwerte der Schichtdicke des gebildeten Reizdentins und der entsprechende Ausprägungsgrad der Abrasion. Bei der Auswertung der Ergebnisse der Gruppe II wurden neben den bereits genannten Messwertmerkmalen die Messwerte der Läsionstiefen berücksichtigt.

Die Bearbeitung des Datenmaterials erfolgte mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS 10.13 für Windows.

Da von einer Normalverteilung der Daten nicht ausgegangen wurde, wurden die Daten mittels parameterfreier Methoden ausgewertet. Die verwendeten Analyseverfahren waren der nichtparametrische U-Test (Mann und Whitney) und die Korrelationsanalyse nach Spearman. Die Irrtumswahrscheinlichkeit wurde mit 0,05 festgelegt. P-Werte, die kleiner gleich 0,05 waren, zeigten statistisch signifikante Ergebnisse an.

Die graphische Darstellung der Ergebnisse der statistischen Auswertung mittels U-Tests (Mann und Whitney) sollte anhand von Boxplots, die graphische Darstellung der Ergebnisse mittels der Korrelationsanalyse nach Spearman sollte anhand von Streudiagrammen erfolgen.

4 Ergebnisse

4.1 Ergebnisse der klinischen Auswertung

Von den insgesamt 93 Zähnen konnten 66 Zähne der **Gruppe I** und 27 Zähne der **Gruppe II** zugeordnet werden.

Die Verteilung auf die einzelnen Zahnarten ist in Tabelle 4 dargestellt.

Tab. 4: Verteilung der Zähne mit inzisalen bzw. okklusalen Abrasionen (Gruppe I) sowie zervikalen und inzisalen bzw. okklusalen Abrasionen (Gruppe II)

	Gruppe I	Gruppe II	Gesamtzahl
Dentes incisivi	33	17	50
Dentes canini	9	8	17
Prämolaren	20	2	22
Molaren	4	-	4

Die klinische Untersuchung der 66 Zähne der **Gruppe I** hat ergeben, dass 37 Zähne mit dem Abrasionsgrad 2 die größte Gruppe bildeten. 20 Zähne wurden dem Abrasionsgrad 1 und 9 Zähne dem Abrasionsgrad 3 zugeordnet. Der Abrasionsgrad 4 konnte nicht nachgewiesen werden (Tabelle 5).

Tab. 5: Verteilung der Zähne mit inzisaler bzw. okklusaler Abrasion (Gruppe I) auf die verschiedenen Abrasionsgrade

Inzisale bzw. okklusale Abrasion in Graden	Anzahl der Zähne
Grad 1	20
Grad 2	37
Grad 3	9
Grad 4	-

Von den 27 untersuchten Zähnen der **Gruppe II** konnten entsprechend ihrer gemessenen zervikalen Läsionstiefen 16 Zähne dem Abrasionsgrad 1 und elf Zähne dem Abrasionsgrad 2 zugeordnet werden. Die Abrasionsgrade 3 (Läsionstiefe $\geq 1500\mu\text{m}$) und 4 (Freilegung der Pulpa) konnten sowohl klinisch als auch histologisch ausgeschlossen werden (Tabelle 6).

In Bezug auf die Lokalisation lagen die meisten zervikalen Läsionen beidseits der Schmelz-Zement-Grenze (SZG).

Tab. 6: Verteilung der Zähne mit zervikaler Abrasion (Gruppe II) auf die verschiedenen Abrasionsgrade

Zervikale Abrasion	Koronal der SZG	Beidseits der SZG	Radikulär der SZG
Grad 1	3	12	1
Grad 2	3	8	-
Grad 3	-	-	-
Grad 4	-	-	-

Die Beurteilung der zusätzlich vorkommenden inzisalen bzw. okklusalen Abrasionen bei der **Gruppe II** ergab an 5 Zähnen den Abrasionsgrad 1, an 2 Zähnen den Abrasionsgrad 3 und an 20 Zähnen Abrasionsgrad 2 (Tabelle 7).

Tab. 7: Korrelation der jeweiligen zervikalen kombiniert mit inzisalen bzw. okklusalen Abrasionen bei der Gruppe II

Inzisale bzw. okklusale Abrasion	Zervikale Abrasion			
	Grad 1	Grad 2	Grad 3	Grad 4
Grad 1	3	2	-	-
Grad 2	11	9	-	-
Grad 3	2	-	-	-
Grad 4	-	-	-	-

Anhand der folgenden Abbildungen (Abb. 1a-d und 2a-d) wird das klinische Bild einzelner Abrasionsgrade von Zähnen der **Gruppe I und II** dargestellt.



Abb. 1: Zähne mit inzisalen bzw. okklusalen Abrasionen (Gruppe I)

- a: Zahn 41, Schmelzverlust an der Inzisalkante, keine Dentinfreilegung (Grad 1)
- b: Zahn 11, Einebnung größerer Kontaktareale, Freilegung von Dentin (Grad 2)
- c: Zahn 16, Einebnung größerer Flächen der Höcker, Freilegung von Dentin (Grad 2)
- d: Zahn 24, Bildung großer Kontaktflächen, Freilegung von Reizdentin (Grad 3)

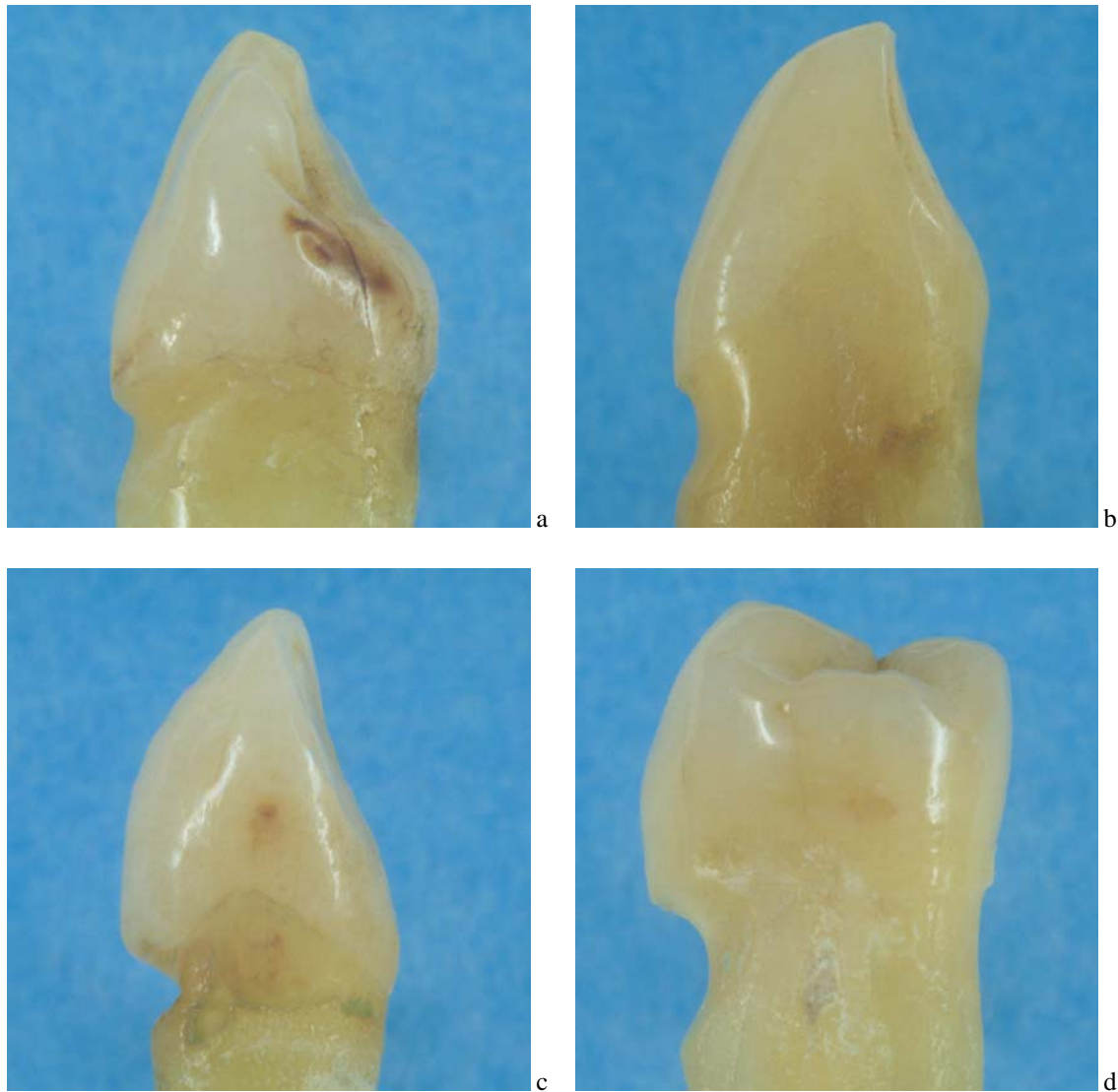


Abb. 2: Zähne mit zervikalen und inzisalen bzw. okklusalen Abrasionen (Gruppe II)

a: Zahn 13, zervikale Läsion ($\leq 0,5\text{mm}$), unterhalb der Schmelz-Zement-Grenze (Grad 1), Schmelzverlust an der Inzisalkante ohne Dentinfreilegung (Grad 1)

b: Zahn 32, zervikale Läsion ($\leq 0,5\text{mm}$), beidseits der Schmelz-Zement-Grenze (Grad 1), inzisale Einebnung größerer Kontaktareale, Freilegung von Dentin (Grad 2)

c: Zahn 33, zervikale Läsion ($\leq 1,5\text{mm}$), beidseits der Schmelz-Zement-Grenze (Grad 2), Schmelzverlust an der Inzisalkante, keine Dentinfreilegung (Grad 1)

d: Zahn 34, zervikale Läsion ($\leq 1,5\text{mm}$), beidseits der Schmelz-Zement-Grenze (Grad 2), okklusale Einebnung größerer Kontaktareale, Freilegung von Dentin (Grad 2)

4.2 Ergebnisse der histopathologischen Auswertung

4.2.1 Zähne mit inzisaler bzw. okklusaler Abrasion – Gruppe I

Beurteilung des Pulpabindegewebes

An 14 der 66 Zähne war der ursprüngliche mesenchymale Charakter des Pulpabindegewebes erhalten (Stufe 0).

Bei 13 Zähnen war der mesenchymale Charakter des Pulpabindegewebes nur noch teilweise erhalten (Stufe 1). Die Zahl der Fibroblasten war gesunken und die Zunahme kollagener Faserbündel war festzustellen.

Bei 16 der insgesamt 66 Zähne überwog der kollagene Faseranteil (Stufe 2).

An 4 Zähnen waren entlang der kollagenen Fibrillen diffuse Verkalkungen zu erkennen (Stufe 3).

Bei 19 Zähnen konnte eine Beurteilung des Pulpabindegewebes nicht vorgenommen werden, da dies größtenteils durch Artefakte zerstört war. Dazu zählte die Schrumpfung des Pulpabindegewebes oder das Vorkommen von Hohlräumen, die das gesamte Pulpenlumen erfassten (Stufe 4).

Die Veränderungen des Pulpabindegewebes in Bezug zu den Abrasionsgraden sind in Tabelle 8 zusammengefasst.

Tab. 8: Veränderungen des Pulpabindegewebes in Abhängigkeit von der inzisalen bzw. okklusalen Abrasion (Grad 1-3)

Struktur des Pulpa- bindegewebes	Abrasionsgrad			Gesamtzahl Zähne (n = 66)
	1 Zähne (n = 20)	2 Zähne (n = 37)	3 Zähne (n = 9)	
Stufe 0	9	5	-	14
Stufe 1	6	7	-	13
Stufe 2	2	11	3	16
Stufe 3	2	1	1	4
Stufe 4	1	13	5	19

Bereits bei Zähnen mit Abrasionsgrad 1 wurden stärkere Veränderungen des Pulpabindegewebes (Stufe 2-3) festgestellt. Die prozentuale Häufigkeit der Zähne mit stärkeren Veränderungen des Pulpabindegewebes (Stufe 2) stieg mit zunehmenden Grad der Abrasion. Es zeigte sich weiterhin, dass die Anzahl der Zähne, bei der der mesenchymale Charakter des Pulpabindegewebes ganz oder teilweise erhalten war, bei stärker ausgeprägten Abrasionen abnahm (Abb. 3).

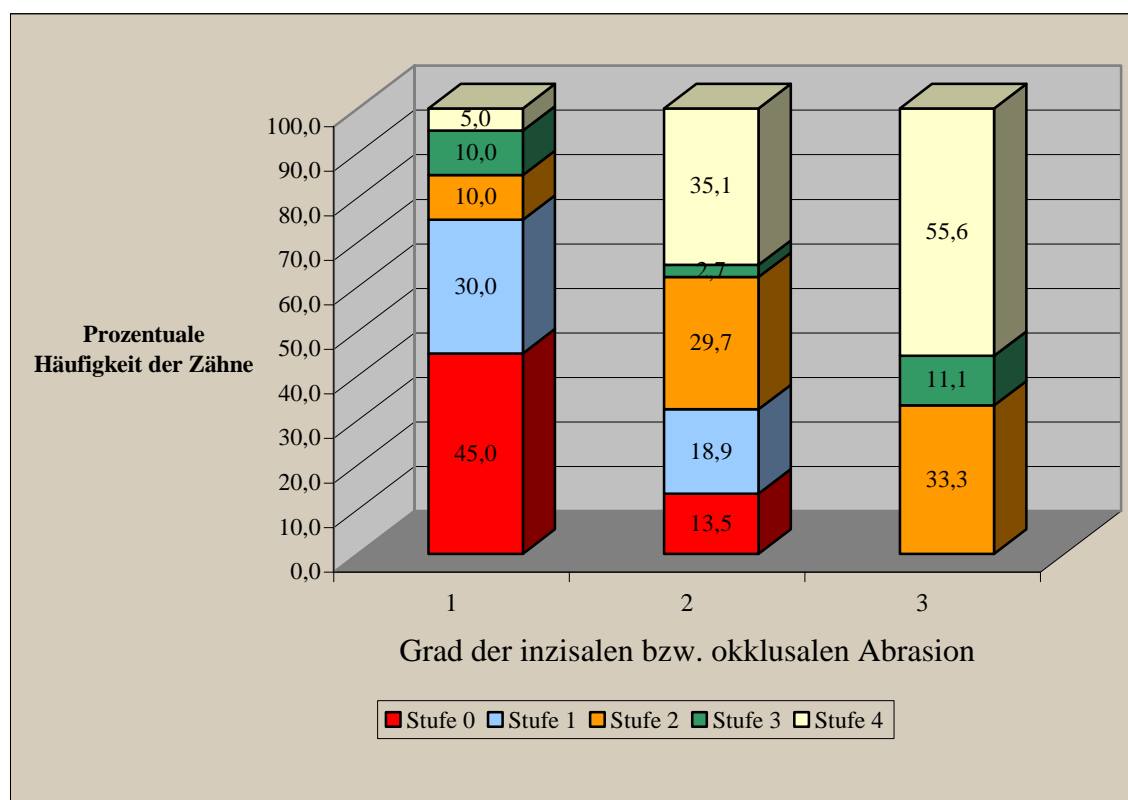


Abb. 3: Prozentuale Häufigkeitsverteilung der 66 Zähne mit Veränderungen des Pulpabindegewebes (Stufe 0-4) bei unterschiedlicher inzivaler bzw. okklusaler Abrasion (Grad 1-3)

Anhand der folgenden histologischen Abbildungen (Abb. 4a-d) werden die differenten Reaktionen des Pulpabindegewebes auf unterschiedlich starke Abrasionen dargestellt.

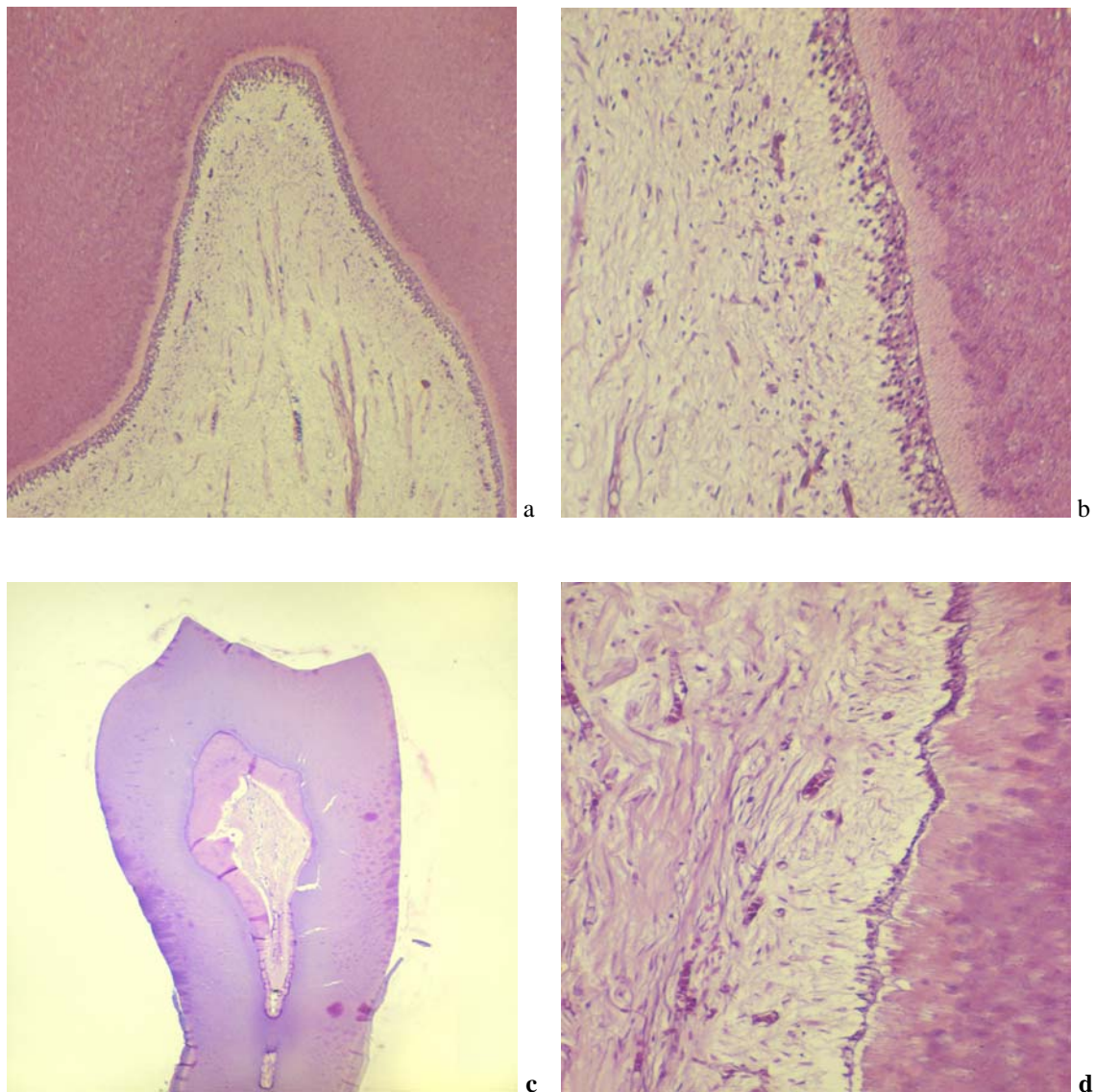


Abb. 4: Struktur des Pulpabindegewebes, HE-Färbung

- a: Pulpabindegewebsreaktion Stufe 0: Pulpenhorn mit überwiegend mesenchymalen und fibroblastenreichen Anteilen; Molar, okklusale Abrasion Grad 1 (Originalvergrößerung 12,8x)
- b: Pulpabindegewebsreaktion Stufe 0: Prädentinschicht ausgeprägt, Odontoblastenschicht erhalten; Ausschnitt aus Abb. 4a (Originalvergrößerung 25x)
- c: Pulpabindegewebsreaktion Stufe 2: fortgeschrittener kollagener Umbau, ausgeprägte zirkumpulpale Reizdentinbildung; Prämolare, okklusale Abrasion Grad 1 (Originalvergrößerung 2x)
- d: Pulpabindegewebsreaktion Stufe 2: zahlreiche kollagene Faserbündel, Odontoblastenschicht reduziert; Ausschnitt aus Abb. 4c, (Originalvergrößerung 50x)

Beurteilung des Reizdentins (Qualität)

Die lichtmikroskopische Untersuchung der Pulpa hinsichtlich einer Reizdentinbildung bei verschiedenen Abrasionsgraden ergab, dass an 53 der 66 untersuchten Zähnen eine immer am Pulpenkammerdach lokalisierte (koronale) Reizdentinbildung nachweisbar war. Bei den übrigen 13 Zähnen konnte die Bildung von Reizdentin ausgeschlossen werden.

Bei den 53 Zähnen mit Reizdentin, zeigte sich bei 43 Zähnen das gleichzeitige Auftreten von **regulärem** und **irregulärem Reizdentin** (Abb. 5, S. 34).

Bei 3 Zähnen war ausschließlich reguläres Reizdentin und an 7 Zähnen nur irreguläres Reizdentin nachweisbar (Abb. 6).

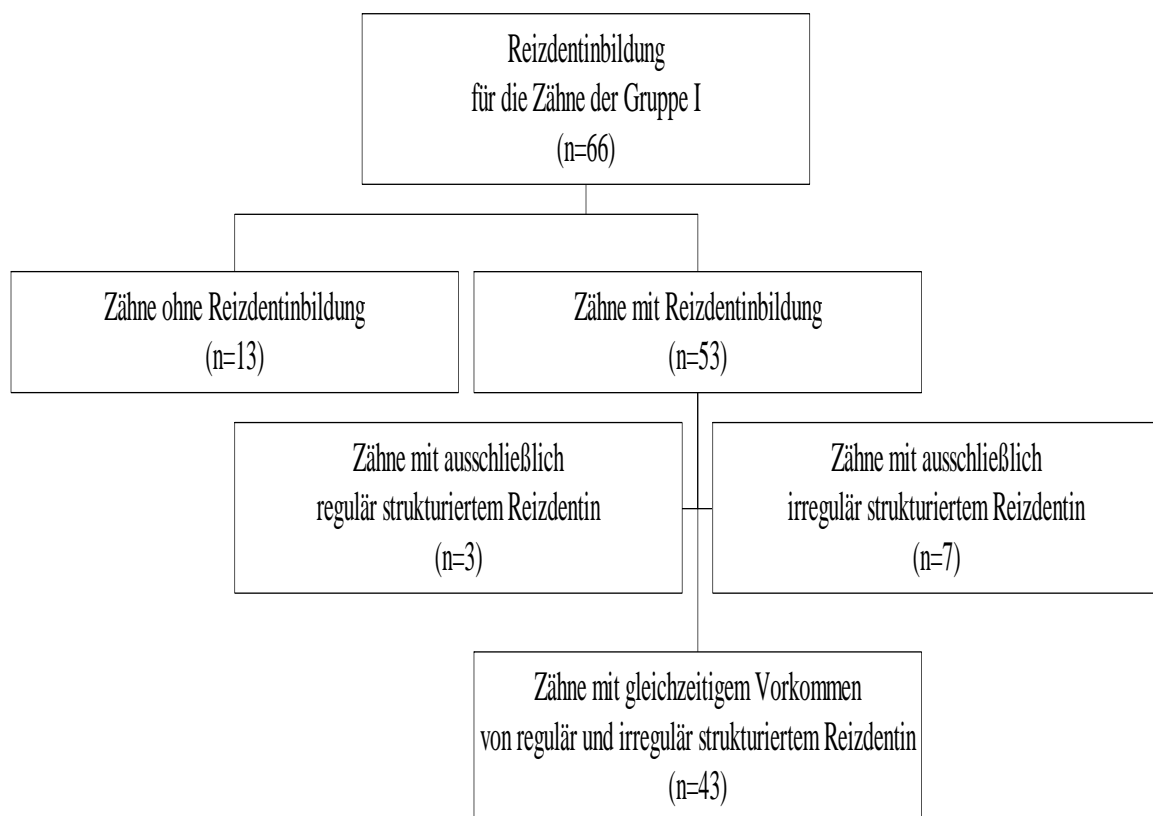


Abb. 6: Übersicht über die Verteilung der Zähne der Gruppe I mit und ohne Reizdentinbildung

Reguläres Reizdentin

An 19 von 46 Zähnen mit regulärer Reizdentinbildung war reguläres Reizdentin lokalisiert vorhanden und die Prädentinschicht ausgeprägt (Stufe 1).

27 Zähne zeigten neben regulär strukturiertem Reizdentin bereits eine starke Reduktion bzw. das Fehlen der Prädentinschicht (Stufe 3).

Die Ergebnisse sind in Tabelle 9 dargestellt.

Tab. 9: Verteilung der Zähne (n = 46) mit regulärer Reizdentinbildung auf die Stufen 1-3

n = 46	Reguläre Reizdentinbildung		
	Stufe 1	Stufe 2	Stufe 3
Anzahl der Zähne	19	-	27

Irreguläres Reizdentin

Bei 8 von 50 Zähnen mit irregulärer Reizdentinbildung war der Verlauf der Dentinkanälchen irregulär und es zeigte sich eine Reduktion der Odontoblastenschicht (Stufe 1).

Bei 3 Zähnen zeigte sich die Zunahme des irregulären Verlaufs der Dentinkanälchen und eine erhebliche Reduktion der Odontoblastenschicht (Stufe 2).

Bei 39 Zähnen traten starke Irregularitäten im Verlauf der Dentinkanälchen und/ oder ein Verlust der Odontoblastenschicht auf (Stufe 3).

Die Ergebnisse sind in Tabelle 10 zusammengefasst.

Tab. 10: Verteilung der Zähne mit irregulärem Reizdentin (n = 50) auf die verschiedenen Reaktionsstufen

n = 50	Irreguläre Reizdentinbildung			
	Stufe 1	Stufe 2	Stufe 3	Stufe 4
Anzahl der Zähne	8	3	39	-

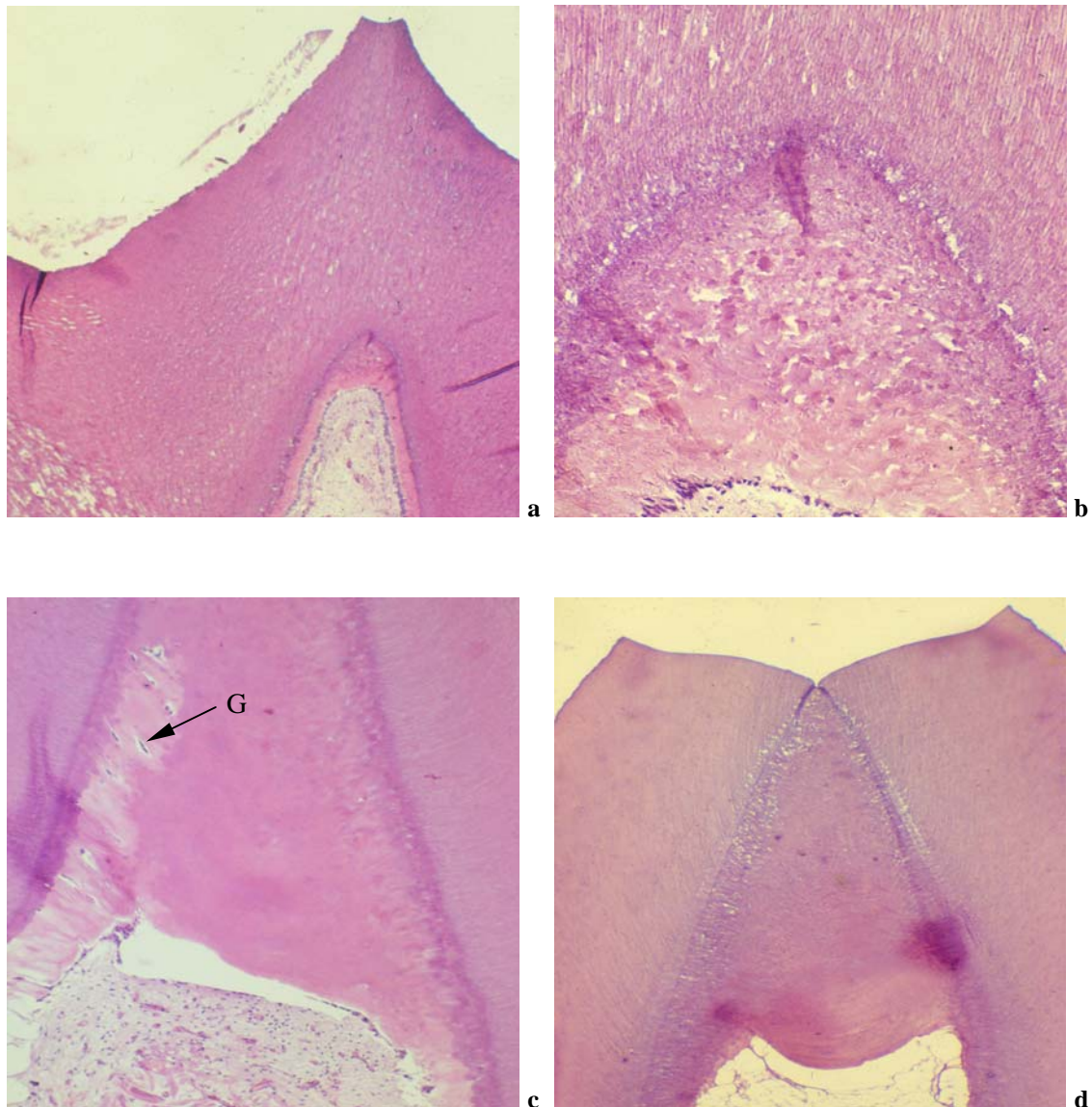


Abb. 5: Reizdentinbildung, HE-Färbung

- a: Reizdentinbildung in der koronalen Pulpa Stufe 1: lokalisiert reguläres Reizdentin, Prädentinschicht ausgeprägt; Prämolare, okklusale Abrasion Grad 2 (Originalvergrößerung 6,4x)
- b: Reizdentinbildung in der koronalen Pulpa Stufe 1: reguläres (tubuläres) Reizdentin; Ausschnitt aus Abb. 5a (Originalvergrößerung 25x)
- c: irreguläre Reizdentinbildung Stufe 1: irreguläres (atubuläres) Reizdentin mit Gewebseinschlüssen (G); Caninus, inzisale Abrasion Grad 1 (Originalvergrößerung 25x)
- d: irreguläre Reizdentinbildung Stufe 3: zwiebel-schalenartige Struktur des irregulären Reizdentins, Verlust der Odontoblastenschicht; Incisivus, inzisale Abrasion Grad 3 (Originalvergrößerung 12,8x)

Korrelation zwischen dem Grad der Abrasion und der Qualität der Reizdentinbildung

Von den 43 Zähnen, bei denen regulär und irregulär strukturiertes Reizdentin gleichzeitig vorkam, bildeten die 31 Zähne mit Abrasionsgrad 2 die größte Gruppe. Die verbliebenen 12 Zähne zeigten eine fast gleichmäßige Verteilung auf die Abrasionsgrade 1 und 3.

Das alleinige Vorkommen regulär strukturierten Reizdentins oder irregulär strukturierten Reizdentins war selten.

Vier Zähne mit rein irregulär strukturiertem Reizdentin wiesen eine Abrasion entsprechend Grad 2 auf.

Die 13 Zähne ohne Reizdentinbildung waren ausschließlich dem Abrasionsgrad 1 zugeordnet.

Es zeigte sich, dass ausgeprägte Abrasionen (Grad 2 und 3) stets zu Reizdentinbildung führten. Die Ergebnisse sind in Tabelle 11 zusammengestellt.

Tab. 11: Verteilung der Zähne mit und ohne Bildung von regulär und/ oder irregulär strukturiertem Reizdentin in Abhängigkeit vom inzisalen bzw. okklusalen Abrasionsgrad (1-3)

	Abrasionsgrad			Summe n = 66
	1 Zähne (n = 20)	2 Zähne (n = 37)	3 Zähne (n = 9)	
keine Reizdentinbildung	13	-	-	13
Reizdentinbildung:	7	37	9	53
• regulär und irregulär	5	31	7	43
• nur regulär	1	2	-	3
• nur irregulär	1	4	2	7

Die detaillierte Aufteilung der 53 Zähne und der entsprechend ausgeprägten Stufe der Reizdentinbildung (regulär und irregulär) in Abhängigkeit zum Grad der Abrasion ist in Tabelle 12 zusammengefasst.

Tab. 12: Verteilung der 53 Zähne der Gruppe I mit regulärer (rRD) Reizdentinbildung (Stufe 0-3) und/ oder irregulärer (iRD) Reizdentinbildung (Stufe 0-3) in Abhängigkeit vom Abrasionsgrad (Grad 1-3)

Stufen der Reizdentinbildung		Abrasionsgrad			Summe (n = 53)
rRD (1 – 3)	iRD (1 – 4)	1 (n = 7)	2 (n = 37)	3 (n = 9)	
0	3	1	4	2	7
1	0	1	2	-	3
1	1	3	4	-	7
1	2	-	3	-	3
1	3	-	5	1	6
3	0	-	-	-	-
3	1	-	1	-	1
3	2	-	-	-	-
3	3	2	18	6	26

Es ließ sich feststellen, dass mit zunehmendem Ausmaß der Abrasion (ab Grad 2) hochgradigere Veränderungen in Bezug auf die Qualität des regulären und irregulären Reizdentins (Stufe 3) auftraten. Bezüglich des regulär oder irregulär strukturierten Reizdentin gab es keine exakte Zuordnung.

Beurteilung des Reizdentins (Quantität)

Bei 50 von 53 Zähnen mit Reizdentinbildung wurden die Schichtdicken des koronal gebildeten Reizdentins im Lichtmikroskop mit Hilfe des Messfadenkreuzes gemessen.

An 3 Zähnen konnten aufgrund starker Obliterationen keine Messungen durchgeführt werden (Tabelle 13).

Quantitativ lag der Anteil des gebildeten irregulären Reizdentins im Vergleich zu dem des regulären Reizdentins wesentlich höher.

(Die detaillierte Darstellung der Messergebnisse ist dem tabellarischen Anhang S. 88 und 89 zu entnehmen.)

Tab. 13: Stärke des koronal gebildeten Reizdentins (in μm) bei unterschiedlichen Abrasionsgraden (Grad 1-3)

Schichtdicke in μm	Abrasionsgrad		
	1 Zähne (n = 7)	2 Zähne (n = 34)	3 Zähne (n = 9)
≤ 500	4	6	-
≤ 1000	-	5	1
≤ 1500	3	5	2
≤ 2000	-	8	1
≤ 2500	-	4	2
≤ 3000	-	4	2
≤ 3500	-	1	1
≤ 5000	-	1	-

Die Messwerte der Schichtdicken des gebildeten Reizdentins für die Zähne mit Abrasionsgrad 1 waren im Mittel signifikant niedriger als die gemittelten Messwerte der Schichtdicken des Reizdentins für die Zähne mit Abrasionsgrad 2 und 3 ($p \leq 0,05$). Die gemittelten Messwerte der Schichtdicken für die Zähne mit Abrasionsgrad 2 und 3 zeigten im direkten Vergleich keinen statistisch signifikanten Unterschied ($p > 0,05$; Abb. 7).

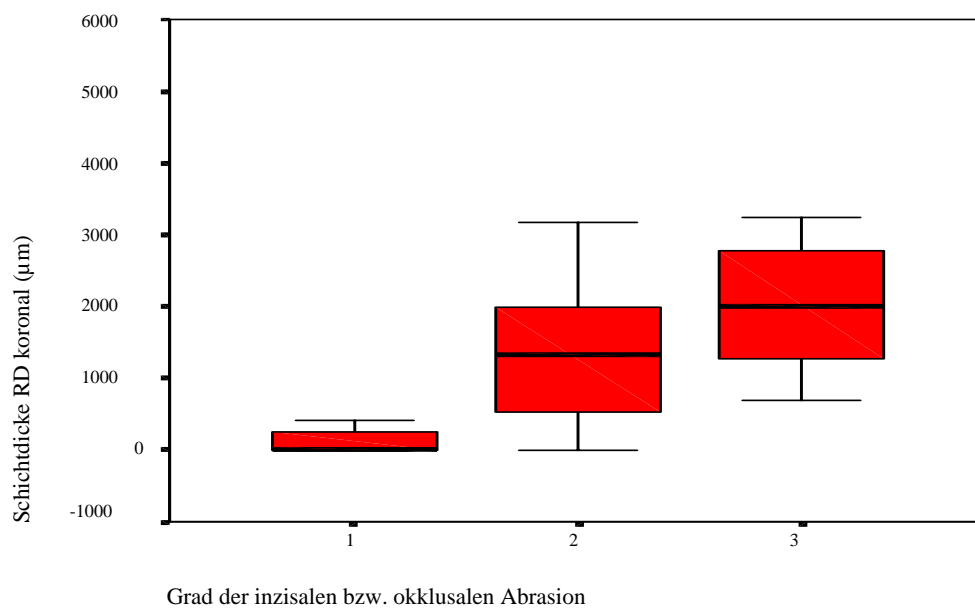


Abb. 7: Darstellung der Messwerte der Schichtdicken des gebildeten Reizdentins im Mittel in Abhängigkeit vom Grad (1-3) der inzisalen bzw. okklusalen Abrasion (Boxplot)

Dentikel

Von den 66 Zähnen der **Gruppe I** wurden bei 10 Zähnen Dentikel festgestellt.

Im koronalen Pulpabindegewebe von 3 Zähnen waren isolierte Dentikel vorhanden (Stufe 1). Davon lagen 2 Dentikel frei und ein Dentikel adhärent vor.

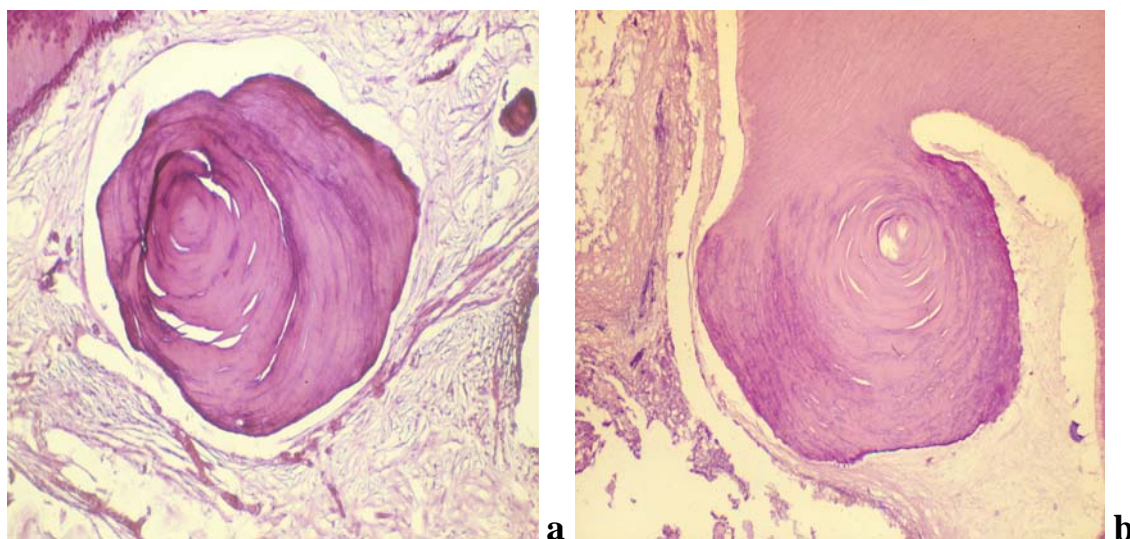
Eine ausgedehnte Dentikelbildung konnte an 7 Zähnen festgestellt werden. Alle waren freie Dentikel und sowohl im Bereich der Kronenpulpa (Stufe 3) als auch im Übergangsbereich zur Wurzelpulpa (Stufe 4) lokalisiert.

Bei allen Dentikeln handelte es sich um lamelläre Dentikel, die eine zwiebelschalenartige Struktur aufwiesen. Das Vorkommen von Dentikeln bei unterschiedlichem Abrasionsgrad zeigt Tabelle 14.

Tab. 14: Verteilung der Zähne mit Dentikeln (Stufe 1-3) in Abhängigkeit vom Abrasionsgrad (1-3)

Dentikel	Abrasionsgrad		
	1 Zähne (n = 20)	2 Zähne (n = 37)	3 Zähne (n = 9)
Stufe 0	18	30	8
Stufe 1	-	2	1
Stufe 2	-	-	-
Stufe 3	1	2	-
Stufe 4	1	3	-

Die nachfolgenden Abbildungen (Abb. 8a, b) zeigen beispielhaft die Variabilität dieser lamellären Dentikel.

**Abb. 8: Dentikelbildung, HE-Färbung**

a: Dentikelbildung Stufe 1: isolierter, freier Dentikel in der Kronenpulpa, zwiebelschalenartige, lamelläre Struktur; Incisivus, inzisale Abrasion Grad 3 (Originalvergrößerung 25x)

b: Dentikelbildung Stufe 1: isolierter, adhärenter Dentikel, lokalisiert am Pulpenkammerdach mit zwiebelschalenartiger, lamellärer Struktur; Incisivus, inzisale Abrasion Grad 2 (Originalvergrößerung 25x)

Dentinresorption

Dentinresorptionen waren an keinem der 66 Zähne der **Gruppe I** nachweisbar.

Entzündungszellen

Entzündungszellinfiltrationen konnten an 6 Zähnen der **Gruppe I** beobachtet werden. Dabei handelte es sich um isolierte Infiltrationen von akuten und chronischen Entzündungszellen des Pulpabindegewebes (Stufe 1).

Vereinzelt konnten die zu den akuten Entzündungszellen zählenden polymorphkernigen Leukozyten (PMNL) nachgewiesen werden.

Den größten Anteil des Entzündungszellinfiltrats bildeten jedoch die chronischen Entzündungszellen. Neben zahlreichen Lymphozyten waren vereinzelt auch Monozyten und Makrophagen feststellbar (Abb. 9).

Alle Zähne mit nachweisbaren Entzündungszellen wiesen die Abrasionsgrade 1 bzw. 2 auf (Tabelle 15).

Tab. 15: Verteilung der Zähne mit nachgewiesenen Entzündungszellen (Stufe 0-4) in Abhängigkeit vom Grad der inzisalen bzw. okklusalen Abrasion

Entzündungszellen	Abrasionsgrad		
	1 Zähne (n = 20)	2 Zähne (n = 37)	3 Zähne (n = 9)
Stufe 0	17	34	9
Stufe 1	3	3	-
Stufe 2	-	-	-
Stufe 3	-	-	-
Stufe 4	-	-	-

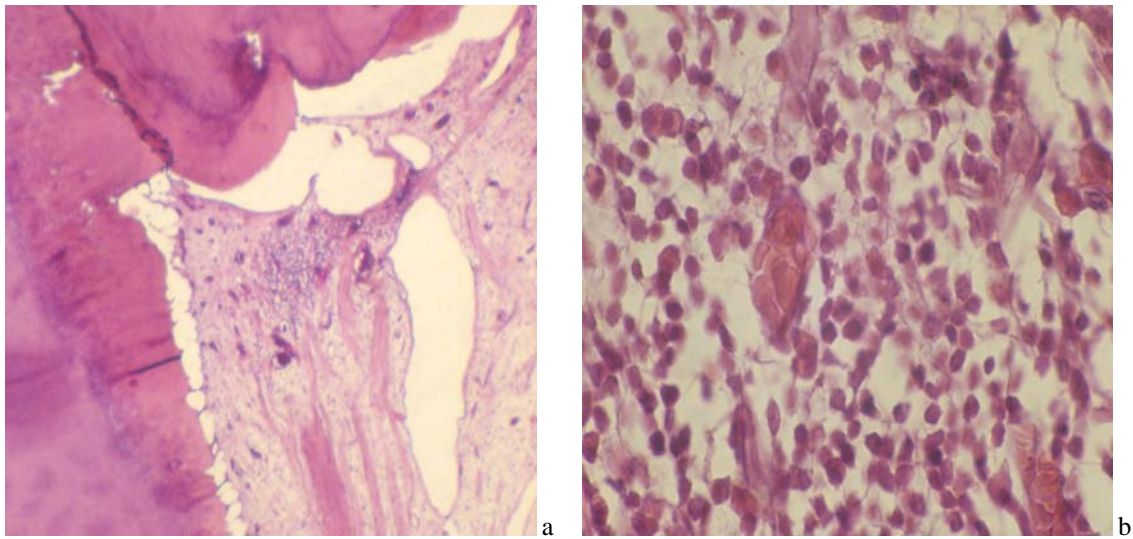


Abb. 9: Entzündungszellen, HE-Färbung

a: Entzündungszellen Stufe 1: isolierte Infiltration von Entzündungszellen in der koronalen Pulpa, Zunahme kollagener Faserbündel, Odontoblastenschicht erheblich reduziert; Prämolare, okklusale Abrasion Grad 2 (Originalvergrößerung 12,8x),

b: Entzündungszellen Stufe 1: Ansammlung überwiegend chronischer und vereinzelt akuter Entzündungszellen; Ausschnitt aus Abb. 9a (Originalvergrößerung 200x)

Nekrosen

Bei 4 der 66 Zähne der **Gruppe I** wurden Nekrosen des Pulpabindegewebes diagnostiziert (Abb. 10).

Isolierte Nekrosen, die im koronalen Anteil des Pulpenkavums lokalisiert und von Hartgewebe umgeben war (Stufe 1), zeigten sich an 1 Zahn mit Abrasionsgrad 2.

Nekrosen des Pulpabindegewebes der gesamten Kronenpulpa (Stufe 2) kamen an 3 Zähnen mit Abrasionsgrad 3 vor.

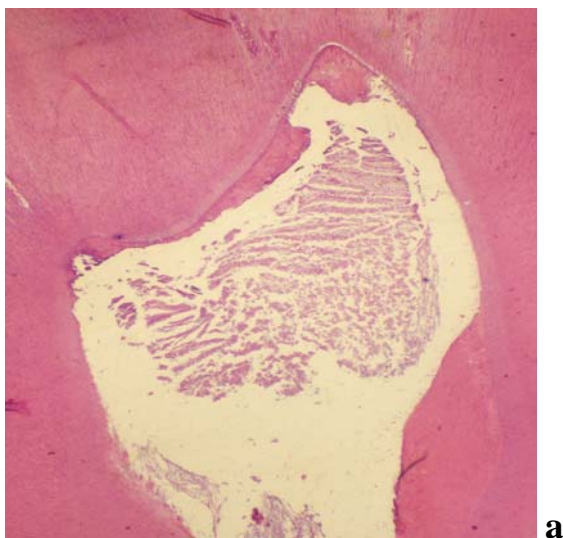


Abb. 10: Nekrose, HE-Färbung

a: Nekrose Stufe 2: gesamtes koronales Pulpabindegewebe ist nekrotisch, lokalisiert irreguläres Reizdentin, Verlust der Odontoblastenschicht; Prämolare, okklusale Abrasion Grad 3 (Originalvergrößerung 6,4x)

Bakterien

Bei den 25 von 66 Zähnen der **Gruppe I**, bei denen eine Bakterienfärbung durchgeführt wurde, konnte eine bakterielle Besiedlung der durch Abrasion freigelegten Dentintubuli nicht festgestellt werden.

Zusammenfassung der Ergebnisse der Gruppe I

1. Die histologische Auswertung der 66 Zähne mit inzisaler bzw. okklusaler Abrasion ergab, dass bereits bei Zähnen mit Abrasionsgrad 1 ausgeprägtere Reaktionen des **Pulpabindegewebes** (Stufe 2-3) feststellbar waren. Die prozentuale Häufigkeit der Zähne, bei denen der Verlust des mesenchymalen Charakters des Pulpabindegewebes bzw. die Zunahme kollagener Fasern (Stufe 2) nachweisbar waren, stieg mit zunehmendem Grad der Abrasion.
2. Weiterhin konnte bei Zähnen mit ausgeprägten Abrasionen (ab Grad 2) stets **Reizdentinbildung** festgestellt werden. Die Bildung von regulärem und/ oder irregulärem Reizdentin ergab keine Zuordnung zu bestimmten Abrasionsgraden. Bei 26 von 53 Zähnen mit regulärem und irregulärem Reizdentin zeigten sich hochgradigere Veränderungen wie z.B. stark reduzierte bzw. fehlende Prädentinschichten und starke Irreguläritäten im Verlauf der Dentintubuli (je Stufe 3). Die quantitative Auswertung der Reizdentinbildung ergab eine Korrelation zwischen der Schichtdicke des gebildeten Reizdentins und dem Grad der Abrasion.
3. **Dentikel** wurden an 10 der 66 untersuchten Zähne beobachtet. Dabei handelte es sich ausschließlich um lamelläre Dentikel.
4. **Dentinresorptionen** konnten ausgeschlossen werden.
5. An 6 von 66 Zähnen waren lokalisierte Infiltrationen akuter und chronischer **Entzündungszellen** zu finden.
6. An 3 von insgesamt 66 Zähnen konnten **Nekrosen** nachgewiesen werden, die den koronalen Anteil des Pulpabindegewebes erfassten. Bei allen 3 Zähnen war das Reizdentin durch die Abrasion bereits freigelegt (Abrasionsgrad 3).
7. Eine Besiedlung der durch Abrasion freigelegten Dentintubuli mit **Bakterien** konnte nicht festgestellt werden.

4.2.2 Zähne mit zervikaler Abrasion und kombiniert auftretender inzisaler bzw. okklusaler Abrasion – Gruppe II

Beurteilung des Pulpabindegewebes

Bei 5 der 27 Zähne mit **zervikaler** und inzisaler bzw. okklusaler Abrasion (**Gruppe II**) war der mesenchymale Charakter des Pulpabindegewebes nur noch teilweise vorhanden, die Zahl der Fibroblasten war gesunken und kollagene Faserbündel nahmen zu (Stufe 1).

Bei 11 Zähnen überwog der kollagene Faseranteil. Der mesenchymale Charakter des Pulpabindegewebes war nicht mehr erhalten (Stufe 2).

An 2 Zähnen waren Strukturveränderungen in Form von diffusen Verkalkungen entlang der kollagenen Fibrillen nachweisbar (Stufe 3).

Bei 9 Zähnen war das Pulpabindegewebe größtenteils durch Artefakte zerstört. Dazu zählte die Schrumpfung des Pulpabindegewebes oder das Vorkommen von Hohlräumen, die das gesamte Pulpenlumen erfassten (Stufe 4).

Die Veränderungen des Pulpabindgewebes wurden in Bezug zu den untersuchten Graden der zervikalen und inzisalen bzw. okklusalen Abrasion gesetzt (Tabelle 16).

Tab. 16: Strukturveränderungen des Pulpabindegewebes an Zähnen (n = 27) in Abhängigkeit vom Grad der zervikalen und inzisalen bzw. okklusalen Abrasion

Grade der Abrasion (n = 27)		Strukturveränderung des Pulpabindegewebes			
zervikal	inzisal bzw. okklusal	Stufe 1 (n = 5)	Stufe 2 (n = 11)	Stufe 3 (n = 2)	Stufe 4 (n = 9)
1	1	-	2	-	1
2	1	-	1	-	1
1	2	4	3	1	3
2	2	1	5	1	2
1	3	-	-	-	2

Mit zunehmender **zervikaler** Abrasion zeigte sich, dass die prozentuale Häufigkeit der Zähne mit Pulpabindegewebsveränderungen entsprechend Stufe 2 anstieg, jedoch nur im Zusammenhang mit kombiniert auftretenden inzisalen bzw. okklusalen Abrasion entsprechend Grad 2 bzw. 3.

Anhand der folgenden histologischen Abbildungen (Abb. 11a-d) werden die differenten Reaktionen des Pulpabindegewebes auf unterschiedlich starke Abrasionen dargestellt.

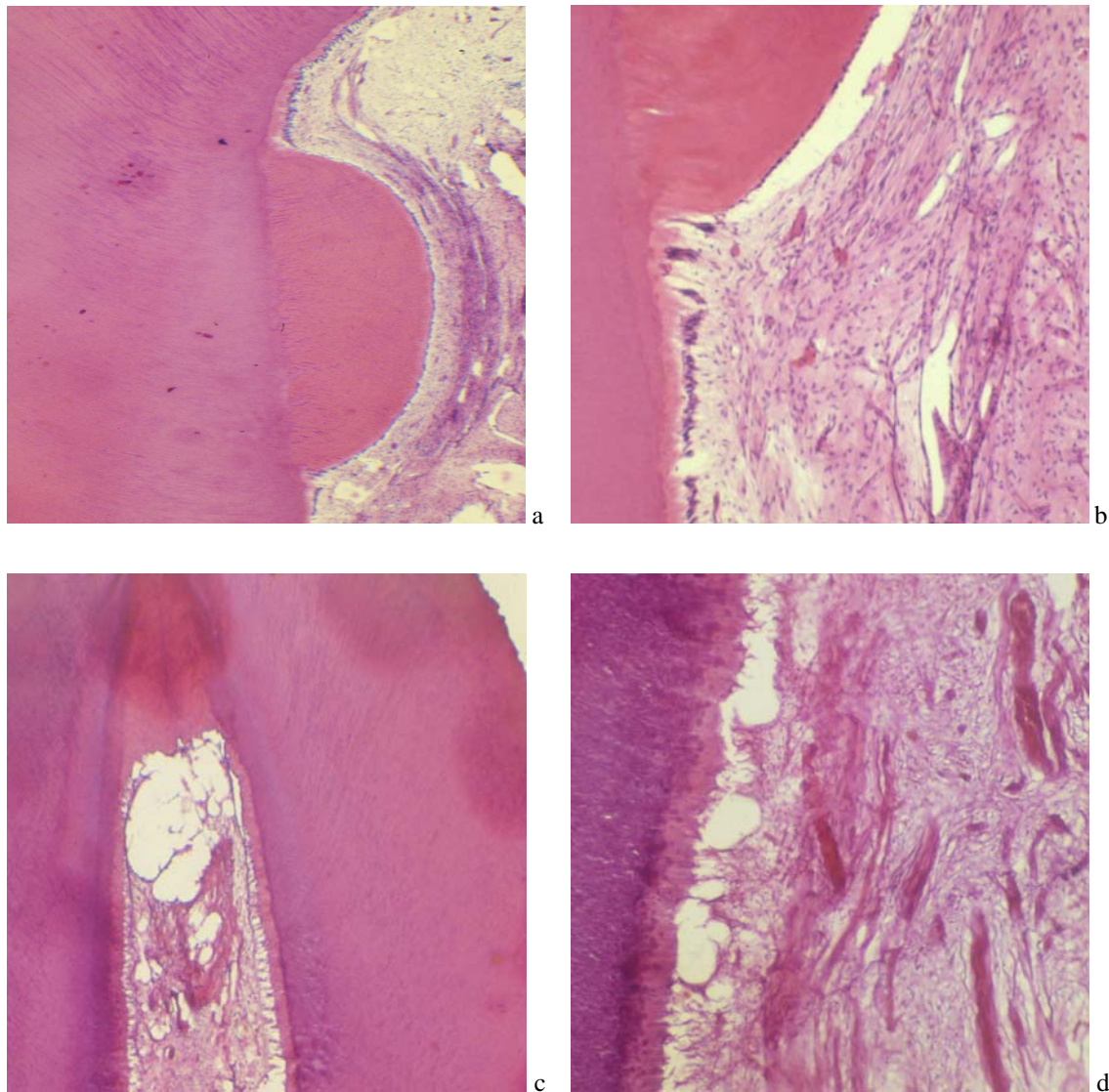


Abb. 11: Struktur des Pulpabindegewebes, HE-Färbung

- a: Pulpabindegewebsreaktion Stufe 1: mesenchymaler Charakter des Pulpabindegewebes nur noch teilweise erhalten; Inzisivus, zervikale Abrasion Grad 1 (Originalvergrößerung 6,4x)
- b: Pulpabindegewebsreaktion Stufe 1: Zunahme kollagener Faserbündel; Ausschnitt aus Abb. 11a (Originalvergrößerung 25x)
- c: Pulpabindegewebsreaktion Stufe 2: fortgeschrittener kollagener Umbau, ausgeprägte zirkumpulpale Reizdentinbildung, Verlust des Odontoblastensaums; Prämolare, zervikale Abrasion Grad 1 (Originalvergrößerung 6,4x)
- d: Pulpabindegewebsreaktion Stufe 2: zahlreiche kollagene Faserbündel, Odontoblastenschicht reduziert; Ausschnitt aus Abb. 11c (Originalvergrößerung 25x)

Beurteilung des Reizdentins (Qualität)

An allen 27 Zähnen der **Gruppe II** war eine Reizdentinbildung nachweisbar.

Für die histopathologische Auswertung der **Gruppe II** waren sowohl das an den der Läsionstiefe benachbarten Pulpaarealen lokalisierte als auch das am Pulpenkammerdach lokalisierte (koronal) gebildete Reizdentin von Bedeutung (Abb. 12).

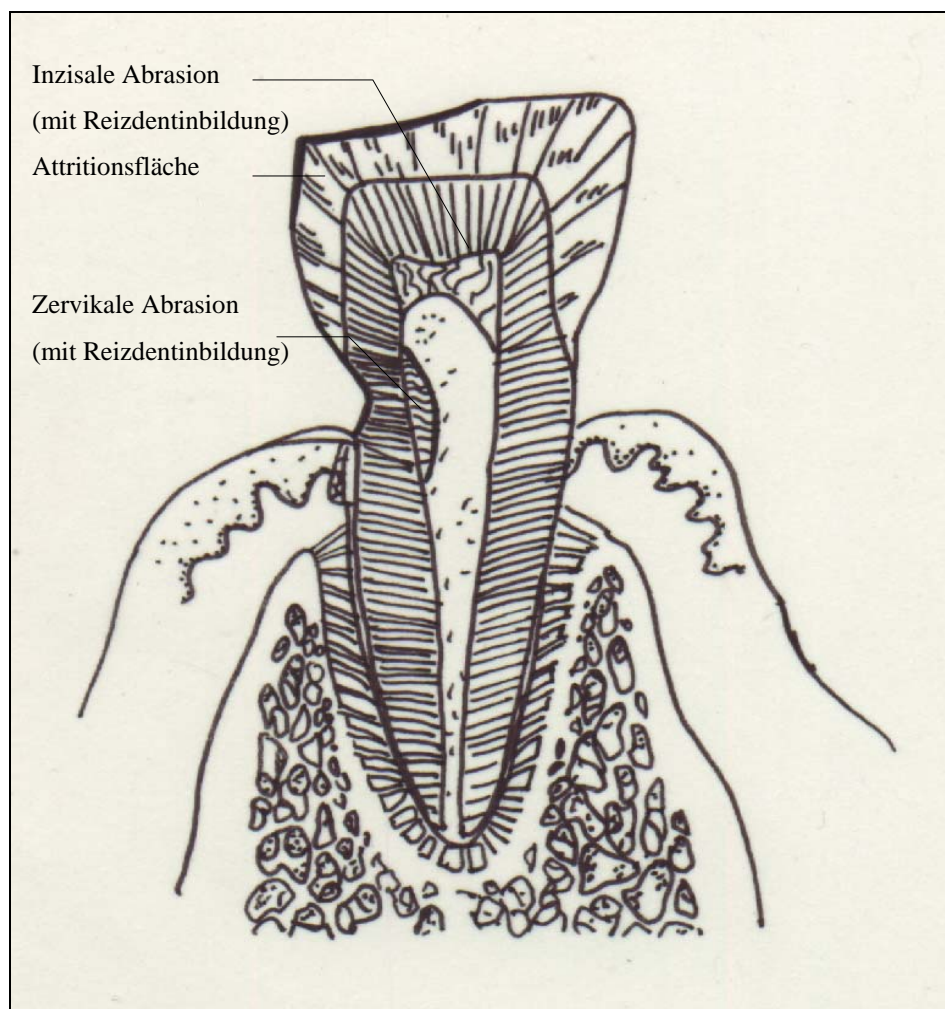


Abb. 12: Skizze eines Zahns mit zervikalen und inzisalen Abrasionsflächen und entsprechend lokalisierter Reizdentinbildung (GÄGLER 1995)

An 26 Zähnen zeigte sich, dass die Bildung von regulärem Reizdentin immer mit der gleichzeitigen Bildung von irregulärem Reizdentin einherging (Abb. 13, S. 49). An 1 Zahn war die ausschließliche Bildung von Reizdentin mit irregulärem Strukturverlauf nachweisbar.

Reguläres Reizdentin

Die Einstufung des an 26 Zähnen diagnostizierten, regulär strukturierten Reizdentins erfolgte je nach Lokalisation und Qualität unterschiedlich (Stufe 1-3).

Eine Reizdentinbildung entsprechend der Reaktionsstufe 1 wurde an 5 Zähnen beobachtet. Es zeigte sich reguläres Reizdentin lokalisiert und eine ausgeprägte Prädentinschicht (Tabelle 17). Bei 21 Zähnen war neben vorhandenem regulären Reizdentin eine reduzierte Prädentinschicht erkennbar (Stufe 3).

Irreguläres Reizdentin

Die Untersuchung des gleichzeitig oder isoliert vorkommenden irregulär strukturierten Reizdentins ergab:

Bei 3 Zähnen zeigten sich die Zunahme des irregulären Verlaufs der Dentinkanälchen und die erhebliche Reduktion der Odontoblastenschicht (Stufe 2).

Bei 24 Zähnen traten starke Irregularitäten im Verlauf der Dentinkanälchen auf und/oder der Verlust der Odontoblastenschicht wurde festgestellt (Stufe 3).

Die Ergebnisse sind in Tabelle 17 zusammengefasst.

Tab. 17: Stufen der Reizdentinbildung an 27 Zähnen mit regulärem (n=26) und irregulärem Strukturverlauf (n=27)

n = 26	Reguläres Reizdentin		
	Stufe 1	Stufe 2	Stufe 3
	5	-	21
n = 27	Irreguläres Reizdentin		
	Stufe 1	Stufe 2	Stufe 3
	-	3	24

Die nachfolgende Abbildung 13 (a, b) zeigt eine zervikale Abrasion und die damit in Zusammenhang stehende reguläre und irreguläre Reizdentinbildung.

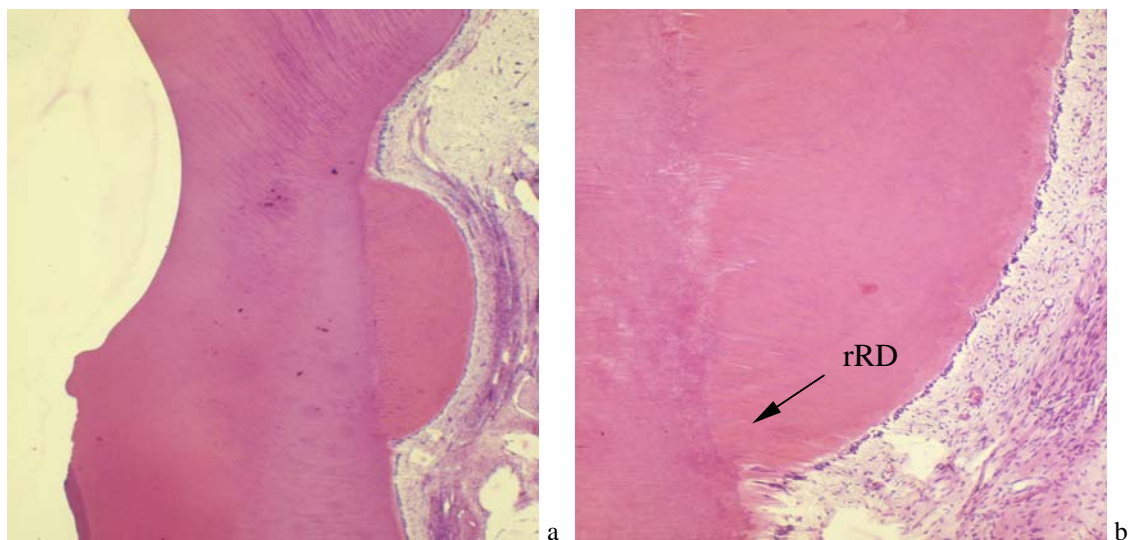


Abb. 13: Reizdentinbildung, HE-Färbung

a: irreguläre Reizdentinbildung Stufe 1: typische Reizdentinbildung an dem der zervikalen Abrasion benachbarten Pulpaareal, Reduktion der Odontoblastenschicht; Prämolare, zervikale Abrasion Grad 1 (Originalvergrößerung 6,4x)

b: reguläre Reizdentinbildung Stufe 3: lokalisiert regulär strukturiertes (tubuläres) Reizdentin (rRD), Reduktion der Prädentinschicht, beginnender kollagener Umbau des Pulpabindegewebes in unmittelbarer Nähe zum gebildeten Reizdentin; Ausschnitt aus Abb. 13a (Originalvergrößerung 25x)

Korrelation zwischen dem Grad der Abrasion und der Qualität der Reizdentinbildung

Bei allen 27 Zähnen der **Gruppe II** war Reizdentin nachweisbar. An 26 Zähnen konnte das gleichzeitige Vorkommen von regulärem als auch irregulärem Reizdentin festgestellt werden. Dabei wiesen 16 der 26 Zähne den Grad 1 und 10 Zähne den Abrasionsgrad 2 der **zervikalen** Abrasion auf. In Bezug auf die zusätzliche **inzisale bzw. okklusale Abrasion** ließ sich feststellen, dass 20 Zähne mit Abrasionsgrad 2 die größte Gruppe bildeten. Die Reizdentinbildung fand unabhängig vom Schweregrad der zervikalen und inzisalen bzw. okklusalen Abrasion statt (Tabelle 18).

Tab. 18: Häufigkeit des Auftretens von Reizdentin bei Zähnen mit unterschiedlichem Abrasionsgrad

	Zervikale Abrasion				Inzisale bzw. okklusale Abrasion		
	Grad 1	Grad 2	Grad 3	Grad 4	Grad 1	Grad 2	Grad 3
Gesamtzahl der Zähne	16	11	-	-	5	20	2
keine Reizdentinbildung	-	-	-	-	-	-	-
Reizdentinbildung:	16	11	-	-	5	20	2
• regulär und irregulär	16	10	-	-	5	19	2
• nur irregulär	-	1	-	-	-	1	-

Die Verteilung der 26 Zähne mit regulärem als auch irregulärem Reizdentin bezüglich der einzelnen Stufen der Reizdentinbildung ist in Tabelle 19 dargestellt.

Tab. 19: Verteilung der Zähne (n = 26) mit gleichzeitigem Vorkommen von regulär strukturiertem (rRD) und irregulär strukturiertem Reizdentin (iRD) (je Stufe 1-3)

Reaktionsstufen		Anzahl der Zähne
rRD	iRD	
1	1	-
1	2	3
1	3	2
3	1	-
3	2	-
3	3	21

Bei 21 von 26 Zähnen zeigten sich höhergradige Veränderungen in Bezug auf die Qualität der regulären und irregulären Reizdentinbildung (je Stufe 3).

Beurteilung des Reizdentins (Quantität)

Bei den 27 Zähnen der **Gruppe II** wurden die Schichtdicken des Reizdentins gemessen, welches durch die zervikale Abrasion bedingt, an den der Läsionen benachbarten Pulpaarealen lokalisiert war.

Für die 16 Zähne mit zervikaler Abrasion Grad 1 konnten wir feststellen, dass bei 7 Zähnen die Messwerte zwischen 201µm und 400µm und bei 6 Zähne zwischen 401µm und 600µm betrugen. Bei den 11 Zähnen mit zervikaler Abrasion entsprechend Grad 2 lagen die Messwerte der Schichtdicken des gebildeten Reizdentins für 5 Zähne zwischen 401µm und 600µm. Weitere 5 Zähne wiesen gleichmäßig verteilte Messwerte (von $\leq 400\mu\text{m}$ bis $\leq 1000\mu\text{m}$) auf (Tabelle 20). (Die detaillierte Darstellung der Messergebnisse ist dem tabellarischen Anhang S. 91 zu entnehmen.)

Tab. 20: Messwerte für die Schichtdicken des gebildeten Reizdentins in μm bei unterschiedlicher zervikaler Abrasion (Grad 1-4)

Schichtdicke des Reizdentins in μm	Zervikalen Abrasion			
	Grad 1 (n=16)	Grad 2 (n=11)	Grad 3 (n = 0)	Grad 4 (n = 0)
≤ 200	2	-	-	-
≤ 400	7	2	-	-
≤ 600	6	5	-	-
≤ 800	1	2	-	-
≤ 1000	-	2	-	-

Quantitativ lag der Anteil des gebildeten irregulären Reizdentins im Vergleich zu dem des regulären Reizdentins wesentlich höher.

Der Unterschied zwischen den gemittelten Messwerten der Schichtdicken des gebildeten Reizdentins für die Zähne mit zervikalem Abrasionsgrad 1 und 2 war statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$; Abb. 14)

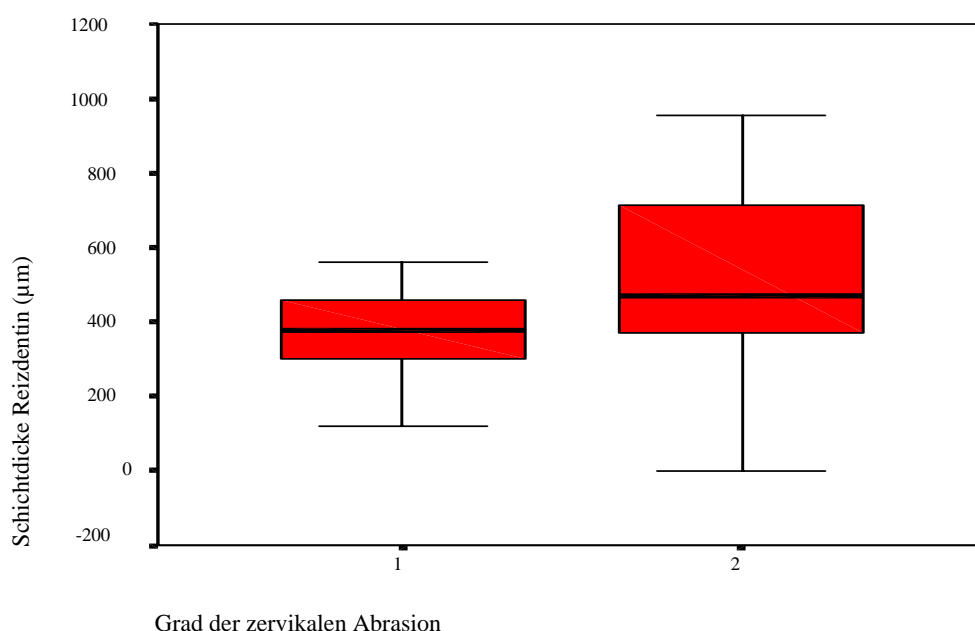


Abb. 14: Darstellung der gemittelten Messwerte der Schichtdicken des gebildeten Reizdentins in Abhängigkeit vom Grad (1 und 2) der zervikalen Abrasion (Boxplot)

Die gemessenen Schichtdicken des durch die zervikale Abrasion bedingt gebildeten Reizdentins wurden mit den Läsionstiefen der zervikalen Abrasionen bei den 27 Zähnen der **Gruppe II** verglichen.

Bei 18 von 27 Zähnen unterschieden sich die gemessenen Werte der Läsionstiefen kaum von denen der Schichtdicken des Reizdentins.

Bei 6 Zähnen differierten die Messwerte um mehr als 200 μm . An 4 Zähnen zeigte sich eine stärkere Reizdentinbildung im Vergleich zum Zahnhartsubstanzverlust der zervikalen Läsion. Die übrigen 2 Zähne wiesen einen stärkeren Zahnhartsubstanzverlust auf, der durch die Reizdentinbildung nicht vollständig kompensiert wurde.

Bei 3 Zähnen betrug die Differenz der Messwerte mehr als 300 μm . An 2 Zähnen war die Reizdentinbildung im Vergleich zur Tiefe der zervikalen Läsion stärker ausgeprägt. Der höhere Zahnhartsubstanzverlust der zervikalen Läsion wurde in einem Fall nicht durch die entsprechende Reizdentinbildung ausgeglichen.

Die statistische Gesamtauswertung ergab, dass die gemittelten Messwerte der Läsionstiefen verglichen mit den gemittelten Messwerten der Schichtdicken des gebildeten Reizdentins korrelierten ($p \leq 0,05$; Abb. 15). Der Korrelationskoeffizient lag bei 0,674, was auf eine hohe Korrelation hinweist.

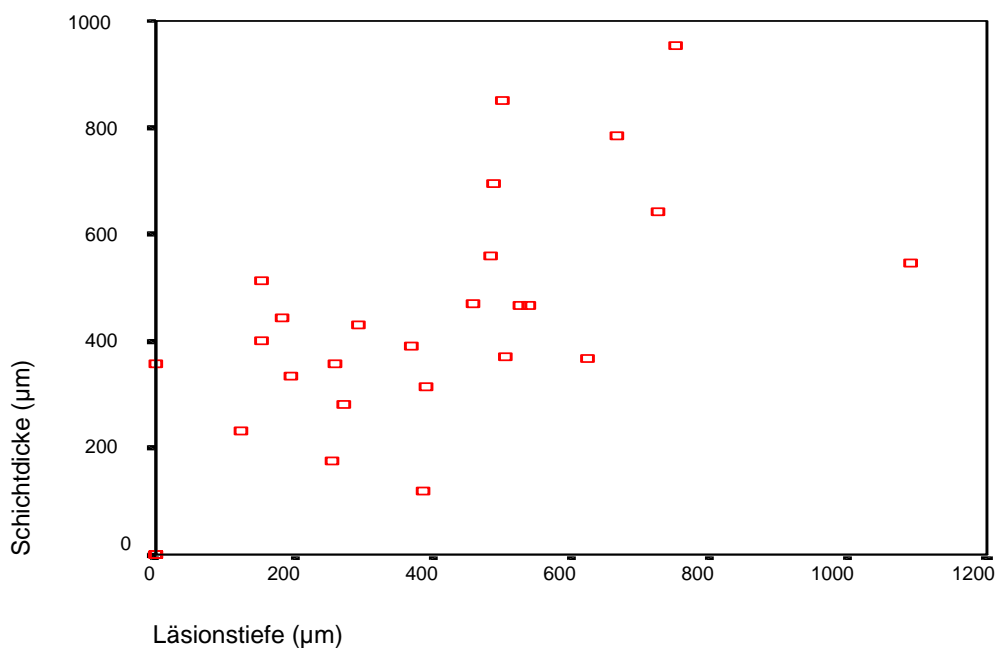


Abb. 15: Streudiagramm mit statistisch signifikanter Korrelation zwischen den zervikalen Läsionstiefe und den Schichtdicken des gemessenen Reizdentins

Die durch die zusätzlich vorhandene inzisale bzw. okklusale Abrasion ausgelöste koronale Reizdentinbildung wurde ebenfalls metrisch erfasst.

Für die 24 von 27 Zähne mit koronal gebildetem Reizdentin wurden die Ergebnisse in Tabelle 21 zusammengestellt. An den 3 übrigen Zähnen konnten aufgrund starker Obliterationen keine Messungen durchgeführt werden. (Die detaillierte Darstellung der Messergebnisse ist dem tabellarischen Anhang S. 91 zu entnehmen.)

Tab. 21: Messwerte für die Schichtdicke in μm des koronal gebildeten Reizdentins bei unterschiedlich starker inzisaler bzw. okklusaler Abrasion (Grad 1-3)

Schichtdicke des Reizdentins in μm	Grade der inzisalen bzw. okklusalen Abrasion		
	1 (n = 4)	2 (n = 18)	3 (n = 2)
≤ 500	1	1	1
≤ 1000	1	2	-
≤ 1500	2	3	-
≤ 2000	-	7	-
≤ 2500	-	5	1

Die gemittelten Messwerte der Schichtdicken des koronalen Reizdentins zeigten für die Zähne mit Abrasionsgrad 1, 2 und 3 keine statistisch signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$; Abb. 16).

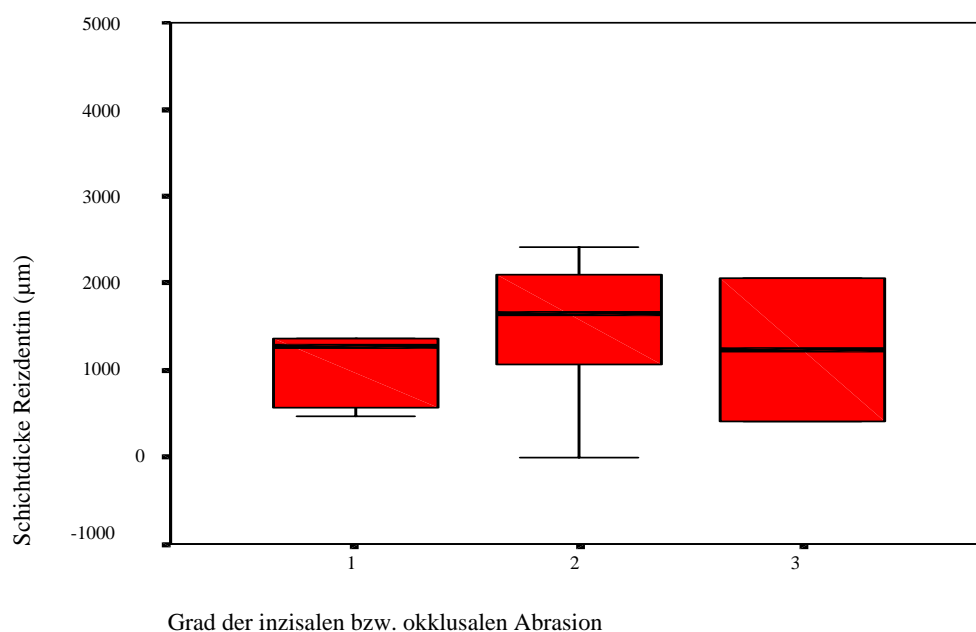


Abb. 16: Darstellung der gemittelten Messwerte der Schichtdicken des gebildeten Reizdentins in Abhängigkeit vom Grad (1-3) der inzisalen bzw. okklusalen Abrasion (Boxplot)

Der direkte Vergleich der gemessenen Schichtdicken des koronalen Reizdentins mit denen des durch die zervikale Abrasion bedingt gebildeten Reizdentins ergab, dass die Schichtdicken des koronal gebildeten Reizdentins wesentlich höhere Messwerte aufwiesen.

Dentikel

Bei 4 der 27 Zähne der **Gruppe II** wurden Dentikel gefunden (Abb. 17).

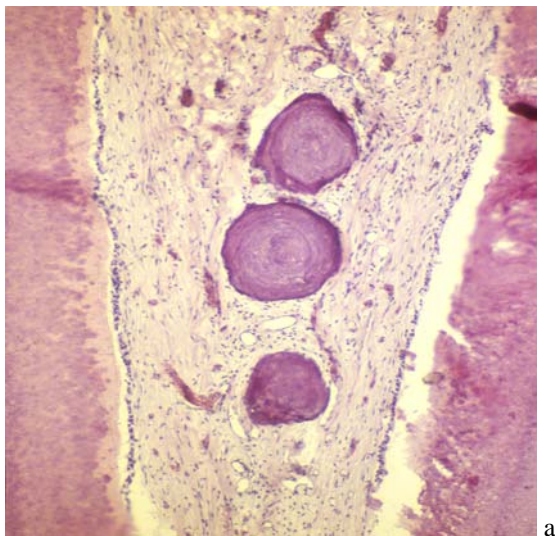
An 2 Zähnen traten die Dentikel isoliert im Bereich der Kronenpulpa auf (Stufe 1).

Die ausgedehnte Dentikelbildung zeigte sich an den 2 übrigen Zähnen im Übergangsbereich zur Wurzelpulpa (Stufe 4).

Es handelte sich in allen Fällen um freie Dentikel.

Morphologisch konnten alle Dentikel den lamellären Dentikeln zugeordnet werden.

Die 4 Zähne mit Dentikeln zeigten unterschiedliche Abrasionsgrade sowohl der zervikalen Abrasion als auch der inzisalen bzw. okklusalen (Grade 1-3) Abrasion.



a

Abb. 17: Dentikelbildung, HE-Färbung

a: Dentikelbildung Stufe 4: ausgedehnte, freie Dentikelbildung, lokalisiert im Übergangsbereich von der Kronen- zur Wurzelpulpa; Caninus, zervikale Abrasion Grad 1 (Originalvergrößerung 12,8x)

Dentinresorption

Dentinresorptionen traten an keinem Zahn auf.

Entzündungszellen

Isolierte Entzündungszellinfiltrate mit überwiegend chronischen Entzündungszellen und vereinzelt akuten (PMNL) wurden im Pulpabindegewebe von 3 Zähnen diagnostiziert (Stufe 1). Entzündungszellinfiltrationen in größeren Pulpaabschnitten mit ausschließlich chronischen Entzündungszellen wurden an 1 Zahn gefunden (Stufe 2). Bei den chronischen Entzündungszellen handelte es sich vermehrt um Lymphozyten und vereinzelt um Makrophagen und Monozyten (Abb. 18).

Das Vorkommen von Entzündungszellen korreliert nicht mit zunehmendem Grad der zervikalen und inzisalen bzw. okklusalen Abrasion (Tabelle 22).

Tab. 22: Vorkommen von Entzündungszellen bei unterschiedlichem Abrasionsgrad

Grade der Abrasion		Entzündungszellen			
Zervikal	Inzisal bzw. okklusal	Stufe 1	Stufe 2	Stufe 3	Stufe 4
1	1	-	-	-	-
2	1		1	-	-
1	2	1	-	-	-
2	2	2	-	-	-
1	3	-	-	-	-

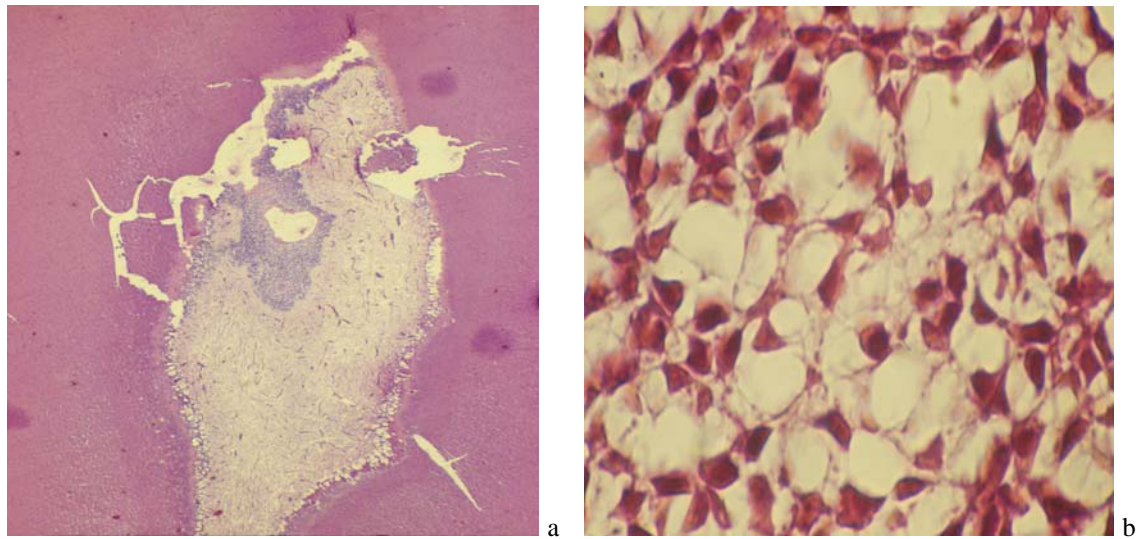


Abb. 18: Entzündungszellen, HE-Färbung

a: Entzündungszellen Stufe 2: Infiltration von Entzündungszellen in größere Abschnitte der koronalen Pulpa, Pulpabindegewebe mit überwiegend mesenchymalem Charakter, Odontoblastenschicht erheblich reduziert; Incisivus, zervikale Abrasion Grad 2 (Originalvergrößerung 6,4x),

b: Entzündungszellen Stufe 2: Ansammlung überwiegend chronischer und vereinzelt akuter Entzündungszellen; Ausschnitt aus Abb. 18a (Originalvergrößerung 400x)

Nekrosen

Die lichtmikroskopische Bewertung zeigte, dass an 4 von 27 Zähnen Nekrosen des Pulpabindegewebes unterschiedlichen Ausmaßes (Stufe 1-3) festgestellt wurden.

Isolierte Nekrosen, die im koronalen Anteil des Pulpenkavums lokalisiert und von Hartgewebe umgeben waren (Stufe 1), konnten an 2 Zähnen diagnostiziert werden.

Ausgedehnte Nekrosen, die den gesamten Teil des koronalen Pulpabindegewebes erfassten (Stufe 2), wurden einmal festgestellt (Abb. 19).

An einem weiteren Zahn zeigte sich, dass das gesamte Pulpabindegewebe vollständig nekrotisiert war (Stufe 3).

Die Zuordnung der Ausprägung der Nekrose zu den einzelnen Abrasionsgraden wurde in Tabelle 23 zusammengefasst.

Tab. 23: Häufigkeit von Zähnen mit Nekrosen bei unterschiedlichem Abrasionsgrad

Grade der Abrasion		Nekrosen		
Zervikal	Inzisal bzw. okklusal	Stufe 1	Stufe 2	Stufe 3
1	2	1	-	-
2	2	1	-	-
1	3	-	1	1

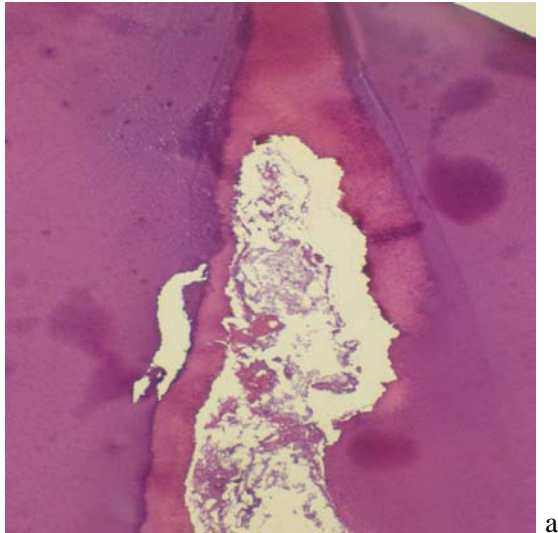


Abb. 19: Nekrose, HE-Färbung

a: Nekrose Stufe 3: gesamtes Pulpabindegewebe ist nekrotisch, lokalisiert irreguläres Reizdentin, Verlust der Odontoblastenschicht; Caninus, zervikale Abrasion Grad 1 (Originalvergrößerung 6,4x)

Bakterien

Bei den 15 von insgesamt 27 Zähnen der Gruppe II, bei denen eine Bakterienfärbung durchgeführt wurde, war eine bakterielle Besiedlung in den durch zervikale und durch inzisale bzw. okklusale Abrasionen freigelegten Dentintubuli nicht festzustellen.

Zusammenfassung der Ergebnisse der Gruppe II

1. Alle 27 Zähne mit kombiniert auftretenden zervikalen und inzisalen bzw. okklusalen Abrasionen zeigten Veränderungen der Struktur des **Pulpabindegewebes** unterschiedlichen Ausmaßes. Mit zunehmendem Grad der zervikalen und inzisalen bzw. okklusalen Abrasion erhöhte sich die Anzahl der Zähne mit stärker ausgeprägten Reaktionen des pulpalen Bindegewebes (Stufe 2-3).
2. Unabhängig vom Grad der zervikalen als auch der inzisalen bzw. okklusalen Abrasionen fand immer eine **Reizdentinbildung** statt. Das gleichzeitige Vorkommen von regulärem und irregulärem Reizdentin war bei 26 Zähnen feststellbar. 21 der 26 Zähne zeigten ausgeprägtere Stufen beider Reizdentinarten (jeweils Stufe 3).
3. Bei der Messung der zervikalen Läsionstiefen zeigte sich, dass die **Schichtdicke des gebildeten Reizdentins** mit der Läsionstiefe der zervikalen Abrasion in einem engen Zusammenhang stand.
4. Bei 4 der 27 Zähne wurden **Dentikel** beobachtet.
5. **Entzündungszellinfiltrate** konnten ebenfalls an 4 von 27 Zähnen beobachtet werden. Bei 3 Zähnen handelte es sich um isolierte Entzündungszellinfiltrate bestehend aus vereinzelt akuten (PMNL) und überwiegend chronischen Entzündungszellen.
6. Die lichtmikroskopische Untersuchung ergab weiterhin, dass an 1 von 27 Zähnen eine vollständige **Nekrose** des pulpalen Bindegewebes diagnostiziert wurde. An 2 weiteren Zähnen wurden ausgedehnte Nekrosen, welche die gesamte Kronenpulpa erfassten, festgestellt. Das Vorkommen von Nekrosen korrelierte nicht mit zunehmender Ausprägung der zervikalen Abrasion. Die zusätzliche inzisale bzw. okklusale Abrasion entsprach mindestens Grad 2.

7. **Bakterielle Besiedlungen** der durch zervikale und inzisale bzw. okklusale Abrasionen freigelegten Dentintubuli konnten nicht nachgewiesen werden.

Die Ergebnisse der Gruppe I und II im Vergleich zeigten, dass es keinen Unterschied in Bezug auf das Reaktionsmuster des Endodonts auf inzisale/ okklusale bzw. zervikale Abrasionen gab.

5 Diskussion

5.1 Diskussion der Methode

Beim Vergleich der Literaturangaben über die Herstellung histologischer Zahnpräparate müssen hauptsächlich zwei Methoden berücksichtigt werden. Zu unterscheiden sind Präparate, die entkalkt werden (Schnitte) und Präparate, die unentkalkt weiterverarbeitet werden (Säge-Schliff).

Ein Methodenvergleich ergab, dass der Vorteil bei unentkalkten Präparaten (Schliffe) in der Herstellung weitestgehend artefaktfreier Präparate und im Erhalt von Zahnschmelz lag. Als nachteilig erwiesen sich die Verschiebungen und Faltenbildung der Präparate im bindegeweblichen Anteil und die zelluläre Differenzierung. Ein weiterer Nachteil bei der Schliffherstellung ist die Schliffdicke (ca. 100 μm) im Vergleich zur geringen Eindringtiefe der Farbstoffe (bis etwa. 3 μm) (LEHM und GÄNGLER 1990).

Die von uns verwendete Methode zur Herstellung histologischer Präparate ist eine in der darstellenden Histologie etablierte Methode. Bei der von uns favorisierten Herstellung entkalkter Präparate (Schnitte) ist die aufgrund der Schnittdicke der Präparate (ca. 5-7 μm) entstehende große Präparateanzahl als ein weiterer Vorteil zu werten. Es besteht dadurch eine sehr gute Vergleichs- und Auswahlmöglichkeit der Präparate bezüglich der qualitativen Darstellung der zu beurteilenden Parameter. Bei der Entkalkungsmethode wird von den meisten Autoren die Entkalkung mit EDTA favorisiert. Diese Methode wird als sehr gewebeschonend beschrieben (SCHMALZ et al. 1994).

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass an 19 Zähnen der Gruppe I und 9 Zähnen der Gruppe II eine Beurteilung der Veränderungen des pulpalen Bindegewebes aufgrund von Artefakten nicht möglich war. Die Artefakte waren überwiegend durch ausgeprägte Vakuolenbildung, in Ausnahmefällen durch Schrumpfungen partieller Anteile des Pulpabindegewebes gekennzeichnet. Voraussetzung zur Differenzierung zwischen Artefakten und möglichen anderen Veränderungen der Zähne ist nach Auffassung von MJÖR (1980) das Vorhandensein der Prädentinschicht. Bei 8 von den insgesamt 28 Zähnen (Gruppe I und II) handelt es sich danach ausschließlich um Artefakte und nicht um Veränderungen des Zahnes in vivo. Die übrigen 20 Zähne mit Vakuolenbildungen zeigten eine reduzierte bzw. vollständig fehlende Prädentinschicht.

SAAD (1997) schrieb, dass die Vakuolenbildung lange Zeit noch bis in die 80er Jahre als alternsbedingte retikuläre Atrophie der Zahnpulpa interpretiert wurde. BINUS et al. (1988) wiesen in ihren experimentellen Untersuchungen jedoch nach, dass es sich bei der Vakuolenbildung um Artefakte handelte, deren Ursache im Entkalkungs- oder Fixationsprozess begründet liegen. Alle vor der Fixation und der Entkalkung exstirpieren Pulpen blieben unversehrt. Die Autoren wiesen der molekularen Zellwand die Schlüsselstellung zu, deren Proteine bei der Fixation denaturieren können. Der Zellstoffwechsel konnte nicht mehr stattfinden und führte zu entscheidenden Veränderungen der Membranpermeabilität. Der sich beim anschließenden Entkalkungsprozess vollziehende osmotische Druckgefälleausgleich war nur noch bedingt möglich. Die Zellen schrumpften und verloren ihre mehrzipfelige Gestalt. Die dadurch entstandenen interzellularen Hohlräume waren abhängig vom Zellreichtum und dem Grad der Zellschrumpfung, die wiederum durch die Fixationsgüte beeinflusst wurden. Die in unserer Studie alternierend mit 5%iger Salpetersäure bzw. EDTA durchgeführte Entkalkung zeigte im Vergleich qualitativ gleichwertige Ergebnisse, so dass die Entstehung der Artefakte möglicherweise auf den Prozess der Fixierung der Präparate zurückzuführen ist.

Als Folge des Entkalkungsvorgangs wurden Farbstoffe der HÄMATOXYLIN/ EOSIN-Färbung jedoch weniger intensiv aufgenommen. Das führte dazu, dass Gewebestrukturen, die Kalziumverbindungen enthielten, wie z. B. Dentikel, weniger farbintensiv (blassviolett) erschienen. Auch bei der GOLDNER-Färbung erschienen in Einzelfällen entkalkte Strukturen weniger farbintensiv (ROMEIS 1989).

Bei der Herstellung der Zahnpräparate wurde davon ausgegangen, dass Bakterien auf abradierten Zahnflächen bzw. in den durch Abrasion freigelegten Dentintubuli kaum vorhanden sind. Um Infektionen des Pulpabindegewebes oder Penetrationen von Bakterien in Dentintubuli nachweisen zu können, wurde in früheren Studien an 50% der Schnitte die Bakterienfärbung nach BRENN und BROWN durchgeführt. Dabei handelte es sich um eine Modifikation der Gram-Färbung (TRONSTAD und Langeland 1971a, BRÄNNSTRÖM und NYBORG 1973, MJÖR 1974). In jüngeren Untersuchungen wurde auf die Bakterienfärbung nach JOHN HOPKINS hingewiesen (MERTE et al. 1984, ZÖLLNER und GÄGLER 2000).

Um den in diesem Zusammenhang experimentellen Aufwand möglichst gering zu halten, haben wir uns entschieden, lediglich bei 40 von insgesamt 93 Zähnen die Färbung nach JOHN HOPKINS zur Darstellung von Bakterien durchzuführen. Die vorliegenden Ergebnisse, die zeigen, dass keine bakterielle Besiedlung nachweisbar war, bestätigen unsere Entscheidung.

Bei der Einteilung der inzisalen bzw. okklusalen Abrasionen wurde die von GÄNGLER (1995) vorgeschlagene klinische Einteilung berücksichtigt. Die dabei ursprüngliche Einteilung in 5 Abrasionsgrade wurde modifiziert, in dem die Abrasionsgrade 1 und 2 zusammengefasst wurden. Das klinische Bild beider Abrasionsgrade beinhaltet Schmelzverluste, die sich in ihrem Ausmaß unterscheiden. Für die Auswertung der Ergebnisse dieser Studie war die Differenzierung der Stärke des Schmelzverlustes nicht von gravierender Bedeutung. PARMA beschrieb eine ähnliche Einteilung der Abrasionen in 4 Grade (PÖLLMANN et al. 1987).

Für die Einteilung der zervikalen Abrasionen wurde eine Graduierung gewählt, die die Lokalisation und die metrische Erfassung dieser Defekte ermöglichte (KLIMM und GRAEHN 1993). Weiterhin konnte eine bessere Beurteilung der endodontalen Reaktionen unter Berücksichtigung der genauen Defektlokalisierung vorgenommen werden. Die Einteilung der 93 Zähne in zwei Gruppen erwies sich als sinnvoll im Hinblick auf die Bewertung des gebildeten Reizdentins. Bei allen anderen zu beurteilenden Parametern zeigte sich, dass eine eindeutige Zuordnung der Veränderungen des pulpalen Bindegewebes zum Ort der auslösenden Ursache bei unterschiedlich vorkommenden Lokalisation der Abrasionen nicht möglich war.

In zahlreichen Studien zur Bewertung histopathologischer Veränderungen der Pulpa finden nach Schweregraden unterteilte Auswertungsschemata Anwendung. Sie berücksichtigen u.a. die entzündlichen Veränderungen der Pulpa, die bakterielle Besiedlung von Dentin und Pulpa und Veränderungen der Zahnhart- und weichgewebe (FIORE-DONNO 1970, MJÖR und TRONSTAD 1972, LIN und LANGELAND 1981). Studien zur Testung von Biokompatibilitäten zahnärztlicher Materialien beinhalten Definitionen für kurzfristige Reaktionen des Endodonts, die zwischen degenerativen und regenerativen Reaktionen differenzieren (DAHL 1977, KLÖTZER 1989). Die in diesem Zusam-

menhang von ZÖLLNER et al. (1998) mit dem Begriff „BRD-Kriterien“ zusammengefasst erweiterten Parameter zur histologischen Beurteilung endodontaler Reaktionen wurden bei dem in unserer Studie verwendeten Bewertungsschema größtenteils berücksichtigt. Erweitert wurde die histopathologische Auswertung der endodontalen Reaktionen durch die metrische Erfassung des gebildeten Reizdentins für die Gruppe I und II und die metrische Erfassung der Läsionstiefe der zervikalen Abrasionen der Zähne der Gruppe II. Das von uns verwendete ausführliche Auswertungsschema gewährleistete eine äußerst detaillierte und präzise Erfassung der histopathologischen Reaktionen des Endodonts auf Abrasionen.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

Dass mit zunehmenden Grad der Abrasion die Anzahl der Zähne zunahm, deren Veränderungen des Pulpabindegewebes ausgeprägteren Reaktionsstufen entsprach, konnte bei den Zähnen der Gruppe I und II nachgewiesen werden. TRONSTAD und LANGE LAND (1971a) untersuchten Zähne, bei denen das Dentin durch Attrition freigelegt war und stellten dabei ebenfalls fest, dass ausgedehnte Zahnhartsubstanzverluste immer zu progressiveren Veränderungen des pulpalen Bindegewebes führen.

Die Zunahme der Dichte, der Bündelung und der Ausreifung kollagener Fasern bestätigte NIELSEN (1987) im Zusammenhang mit den Altersveränderungen der Pulpa. Nachweisbar ist die Zunahme kollagener Faserbündel nur bis zum 40. Lebensjahr, während eine Abnahme von diffus verteiltem Kollagen bis zum 50. Lebensjahr zu verzeichnen ist (STANLEY und RANNEY 1962). In der vorliegenden Studie konnten derartige Veränderungen auch an Zähnen mit noch nicht freigelegtem Dentin nachgewiesen werden. Ein Einfluss der Abrasion auf derartige Veränderungen des Pulpabindegewebes ist denkbar, jedoch können Veränderungen des pulpalen Bindegewebes aufgrund von physiologischen Altersveränderungen nicht ausgeschlossen werden. Eine genaue Zuordnung der Veränderungen des pulpalen Bindegewebes zu singulären Einflussfaktoren ist nicht möglich.

Darüber hinaus waren sogar diffuse Verkalkungen entlang kollagener Fibrillen an Zähnen mit gering ausgeprägten Abrasionen zu beobachten. Entgegen bisherigen Annahmen, dass diffuse Verkalkungen überwiegend im apikalen Bereich der Pulpa auftreten (SCHROEDER 1991), konnte in unserer Studie der Nachweis erbracht werden, dass diffuse Verkalkungen auch im koronalen Anteil des Pulpabindegewebes (Gruppe I) dominieren. Die Häufigkeit des Auftretens diffuser Verkalkungen entlang kollagener Fibrillen unterliegt jedoch Schwankungen zwischen 30 und 90% und ist nicht nachweislich abhängig vom Prozess des Alterns (SCHROEDER 1993). Eine alleinige Abhängigkeit vom Grad der Abrasion konnte aufgrund der Ergebnisse der vorliegenden Studie ebenfalls nicht bestätigt werden.

Die Veränderungen des Pulpabindegewebes unterliegen mit großer Wahrscheinlichkeit ursächlich einem multikausalen Geschehen.

Das Pulpabindegewebe zeigte als Hauptreaktion auf inzisale bzw. okklusale und zervikale Abrasionen die pathologische Reizdentinbildung. An 80 von 93 Zähnen (Gruppe I und II) war Reizdentinbildung nachweisbar, das entspricht einer prozentualen Häufigkeit von 86%. Bei der Gruppe I zeigte sich an 53 von 66 Zähnen Reizdentin, bei der Gruppe II zeigten alle 27 untersuchten Zähne Reizdentinbildung. Untersuchungen von TRONSTAD und Langeland (1971b) und STANLEY et al. (1983) bestätigten, dass die Reizdentinbildung in Bezug auf Attrition an permanenten, humanen Zähnen die signifikanteste Antwort war.

In Bezug auf die Gruppe I konnten die Reizdentinbildungen überwiegend am Pulpenkammerdach (koronal) lokalisiert werden. Besonders deutlich zeigte sich dieser Zusammenhang bei den Zähnen der Gruppe II. Hier war die Reizdentinbildung sowohl an den der zervikalen Abrasionen benachbarten Pulpaarealen als auch koronal lokalisiert. Eine direkte Abhängigkeit der Reizdentinbildung von Abrasion kann demnach bestätigt werden. Wie auch die Untersuchungen von STANLEY et al. (1983) und KLINGE (1999) zeigten, korrelierten die Reizdentinbildung streng mit dem Ort der auslösenden Ursache.

Die Bewertung der Qualität des gebildeten Reizdentins ergab in unserer Studie, dass bei beiden Gruppen reguläres und irreguläres Reizdentin nachgewiesen wurde.

KLINGE (1999) und MURRAY et al. (2000) unterscheiden bei der Reizdentinbildung reaktives von reparativem Reizdentin. Reaktives Reizdentin wird von primären Odontoblasten als Antwort auf weniger starke Reize gebildet. In der vorliegenden Studie verwendeten wir dafür den Begriff „reguläres Reizdentin“. Reparatives Reizdentin wird im Vergleich dazu von odontoblastenähnlichen Zellen (sekundäre Odontoblasten) gebildet und imponiert durch seine überwiegend irreguläre Struktur. In unseren Untersuchungen haben wir den synonymen Begriff „irreguläres Reizdentin“ bevorzugt. Ein gleichzeitiges Vorkommen beider Ausprägungsformen des Reizdentins wird häufig beobachtet (MJÖR et al. 2001). Die Ergebnisse unserer Studie bestätigen diese Aussage, wobei betont werden muss, dass die Quantität des irregulären Reizdentins im Vergleich zur Quantität des regulären Reizdentins deutlich überwog.

FISCHER et al. (1970) stellten in ihren Untersuchungen fest, dass das Pulpabindegewebe auf kurzfristig einwirkende, mechanische Reize wie z.B. die Präparation von Klasse V-Kavitäten fast ausschließlich mit der Bildung von regulär strukturiertem Reizdentin

reagiert. Im Vergleich dazu konnten BINUS und STIEFEL (1983) die Bildung von irregulärem Reizdentin als Antwort der Pulpa auf länger einwirkende Reize (Attrition) nachweisen. Sie wiesen ebenfalls darauf hin, dass die Menge irregulären Reizdentins überwog und in diesem Zusammenhang auch immer mit der Reduktion bzw. dem Fehlen der Odontoblastenschicht einherging. Ähnliche Ergebnisse bestätigten auch ABOUT et al. (2001). Die Autoren wiesen darauf hin, dass nach Präparation von Klasse V-Kavitäten ein Zusammenhang zwischen der verbleibenden Restdentinstärke und der Anzahl intakt bleibender Odontoblasten besteht. Die Zahl der Odontoblasten sank umso mehr, wenn die Restdentinstärke gering und damit sehr pulpenah war. Die Reparaturfähigkeit der Pulpa ist nachweislich vom Alter des Patienten abhängig. Dauerhafte Reizeinwirkung bewirkt keinen kontinuierlichen Anstieg von irregulärem Reizdentin mit zunehmendem Alter. Nach Erreichen eines sogenannten maturistischen Plateaus ist eine Reduktion der Bildungsrate von Reizdentin erkennbar (MURRAY et al. 2000).

Man kann schlussfolgern, dass es sich bei der pathologischen Reizdentinbildung um eine „überstürzte Hartsubstanzbildung“ handelt. Bedingt durch die Reduktion bzw. den vollständigen Verlust der Odontoblastenschicht kommt es überwiegend zur Bildung irregulären Reizdentins, das vor allem von sekundären Odontoblasten gebildet wird. Das Regenerationspotential der durch die Abrasion chronisch traumatisierten Pulpa wird überschritten und die reguläre Reizdentinbildung durch die Bildung irregulären Reizdentins ersetzt.

Attrition und Abrasion der Inzisalkanten bzw. Höcker können zu einer Reduktion des Kronenkavums, bedingt durch den Anbau von Reiz- bzw. Tertiärdentin, führen (SCHROEDER 1990). Anhand seiner tierexperimentellen Untersuchungen an Rattenzähnen konnte SCHROEDER (1994) einen direkten Zusammenhang zwischen okklusaler Attrition und koronalem Dentinanbau nachweisen. Die Molarenhöcker der Ratten wurden während der ersten 2 Lebensjahre bis zu 40 % der ursprünglichen Höhe attritiert. Dabei führte der okklusale Dentinanbau vor allem im interkuspidalen Bereich zu einer Verstärkung der Dentindicke um 50 - 70%. Der okklusale Zahnhartsubstanzverlust wurde durch Dentinanbau kompensiert. BURKE und SAMARAWICKRAMA (1995) stellten in Untersuchungen an humanen Zähnen vergleichsweise eine Rate gebildeten Reizdentins fest, die bei etwa 1,5 µm pro Tag lag. In Abhängigkeit von der Intensität externer Reizeinwirkungen schwankte die Rate gebildeten Reizdentins

zwischen $3,5\mu\text{m}$ pro Tag nach 27 - 48 Tagen Stimulus und $0,23\mu\text{m}$ pro Tag nach 72 - 137 Tagen Stimulus. Ein Rückschluss auf die Bildungsrate des Reizdentins war bei unseren Untersuchungen nicht möglich. Der Zeitraum, in dem die inzisalen bzw. okklusalen und zervikalen Abrasionen entstanden und fortschreiten konnten, war nicht mehr rekonstruierbar. Nur für die Zähne mit zervikalen Abrasionen konnten eindeutig Rückschlüsse auf das Ausmaß des zervikalen Zahnhartsubstanzverlustes gezogen werden. Die Korrelation zwischen den Messwerten der Läsionstiefen und den Schichtdicken des in diesem Zusammenhang gebildeten Reizdentins waren statistisch signifikant.

Die Ergebnisse unserer Studie zeigen, dass die Messwerte der Schichtdicken des koronal gebildeten Reizdentins vergleichsweise höher lagen als die des durch die zervikale Abrasion bedingten Reizdentins. Eine Begründung dafür könnte sein, dass inzisale bzw. okklusale Abrasionen über einen längeren Zeitraum betrachtet, länger andauernde Reizeinwirkungen als zervikale Abrasionen darstellen. Bereits die physiologische Abnutzung der Zähne führt zu Zahnhartsubstanzverlusten an den Schneidekanten und Kauflächen der Zähne und bewirkt erste endodontale Veränderungen. Bei pathologischen, zervikalen Abrasionen ist die Dauer der Reizeinwirkung kürzer, da sie erst zu einem späteren Zeitpunkt auftreten.

Bezüglich der Frequenz und der Prävalenz zervikaler Abrasionen eruierten KLIMM et al. (1991), dass bei den 16 bis 35-jährigen die prozentuale Häufigkeit zwischen 14,8 und 19,9 % lag. BERGSTRÖM und ELIASSON (1988) untersuchten Patienten zwischen 21 und 60 Jahren; die prozentuale Häufigkeit des Vorkommens zervikaler Abrasionen lag hier bei 85%. Die Untersuchungsergebnisse wiesen je nach Altersgruppe und Anzahl der untersuchten Patienten große Schwankungen auf. Ebenso differieren Angaben verschiedener Autoren über den Verlauf der Zunahme zervikaler Abrasionen im Alter. BERGSTRÖM und ELIASSON (1988) und KLIMM et al. (1991) konstatierten unabhängig voneinander einen nichtlinearen progressiven Anstieg. Der Hauptzuwachs an zervikalen Abrasionen lag bei beiden Autorengruppen zwischen dem 25. und 35. Lebensjahr der Patienten.

Neben der pathologischen Reizdentinbildung durch extern einwirkende Reize darf die altersbedingte Einengung des Kronenkavums und der Wurzelkanäle (physiologische Reizdentinbildung), die bei humanen Inzisivi bedingt durch den Prozess der Dentinan-

lagerung um das 30. Lebensjahr an den inzisal und oral gerichteten Wandungen beginnt, nicht außer Acht gelassen werden (SCHROEDER 1993). MURRAY et al. (2000) zeigten in ihren Untersuchungen, dass es sich bei der regulären Reizdentinbildung um einen altersabhängigen Prozess handelt. Die Menge gebildeten reaktiven bzw. regulären Reizdentins stieg mit zunehmenden Alter der untersuchten Patienten.

Zwischen dem 40.-50. Lebensjahr können diese Anlagerungen zur Obliteration des inzisalen Pulpahorns führen (PHILIPPAS und APPLEBAUM 1961, 1967). Ab dem 40. Lebensjahr wird die Wandung der Wurzelkanäle vor allem in mesio-distaler Richtung mit Fibrodentin verstärkt, was zu einer Einengung des Wurzelkanallumens vorerst in mesio-distaler und erst später in vestibulo-oraler Richtung führt. Der Wurzelkanal ist dann schlitzförmig gestaltet oder gänzlich verschlossen (PHILIPPAS und APPLEBAUM 1967 und 1968, SCHROEDER 1993). Geringer als bei den Inzisivi ist der altersbedingte Dentinanbau bei den Eckzähnen, der erst ab dem 50. Lebensjahr einsetzt. Die Einengung des Wurzelkanals in mesio-distaler Richtung beginnt erst ab dem 60. Lebensjahr, der Kanal ist in vestibulo-oraler Richtung noch weit geöffnet (PHILLIPAS und APPLEBAUM 1968, WOODS et al. 1990). In der vorliegenden Studie konnten wir nachweisen, dass die Einengung der Wurzelkanallumina bei inzisal bzw. okklusal abradierten Zähnen koronal beginnt. Der Nachweis von Verstärkungen der Wandungen der Wurzelkanäle in mesio-distaler Richtung war aufgrund der Schnittrichtung der Präparate nicht beurteilbar.

KEROS et al. (1999) untersuchten den Einfluss von Abrasion auf Dimensionsänderungen im Bereich des zervikalen, mittleren und apikalen Wurzelkanaldrittels. Im zervikalen Drittel zeigten sich bei Zähnen mit Abrasion im Vergleich zur Kontrollgruppe, die aus nicht abradierten Zähnen bestand, signifikante Verschmälerungen der Wurzelkanallumina. Unsere Ergebnisse für die Zähne der Gruppe II weisen sehr ähnliche Veränderungen auf. Die eindeutige Lokalisation des durch die zervikalen Abrasionen gebildeten Reizdentins und die damit verbundene Einengung der Kanallumina in vestibulo-oraler Richtung findet in diesem Zusammenhang zeitlich wesentlich früher statt als bei Zähnen ohne zervikale Abrasionen.

Eine Korrelation des Auftretens von Dentikeln bei bestimmten Abrasionsgraden bestätigten die Ergebnisse unserer Studie nicht. ROSENBERG (1981) stellte in seinen Untersuchungen ebenfalls fest, dass stärkere Abrasionen die Häufigkeit von Dentikeln nicht erhöhten.

Die intrapulpale Dentinbildung in Form von Dentikeln beschrieb GÄNGLER (1995) im Zusammenhang mit einer chronischen Entzündung der Pulpa. Auch RAAB (1993) betrachtete das Vorkommen von diffusen Verkalkungen und Dentikeln als Folge und Ausdruck chronischer Entzündungen im Pulpabindegewebe. Ähnliche Ergebnisse beschrieben auch ZÖLLNER et al. (1998). Dies konnte anhand der vorliegenden Ergebnisse nicht bestätigt werden. Lediglich an 1 von 14 Zähnen mit Dentikeln (Gruppe I und II) waren isoliert chronische Entzündungszellen vorhanden. Die Dentikelbildung kann in diesem Zusammenhang nicht eindeutig als Abwehrreaktion des Endodonts verstanden werden.

Morphologisch betrachtet handelte es sich bei allen in der vorliegenden Studie nachgewiesenen Dentikeln der Gruppen I und II um lamelläre Dentikel, die mit einer Ausnahme alle frei in der Pulpa vorkamen. GEURTSSEN (1993) bezeichnete diese lamellären Dentikel auch als Zwiebschalendentikel und unterschied sie von den sogenannten Faserdentikeln. Beide Dentikelarten zählte er zur Gruppe der „unechten“ Dentikel, die vergleichsweise häufig zu beobachten waren. In der von uns durchgeführten Studie konnten wir ausschließlich unechte Dentikel feststellen. Die sogenannten „echten“ Dentikel treten eher selten auf (LE MAY und KAQUELER 1993). Morphologisch sind diese durch das Vorhandensein eines äußeren Odontoblastensaums charakterisiert. ROBERTSON et al. (1997) konnten anhand ihrer Studie bestätigen, dass unechte Dentikel häufiger bei Patienten mit permanenten Zähnen nachweisbar sind, während sogenannte „echte“ Dentikel häufig an Milchmolaren auftreten. „Echte“ Dentikel waren bei den Zähnen der vorliegenden Studie nicht nachweisbar.

GEURTSSEN (1993) zählt die Dentikelbildung zu den regressiven Verkalkungen des Pulpabindegewebes. Dabei schließt er jedoch den Prozess des Alterns als alleinige Ursache für die Dentikelentstehung aus. Bereits in impaktierten Zähnen von Patienten im Alter bis zu 20 Jahren konnten Dentikel nachgewiesen werden (KRETER und REINECK 1981, KODAKA et al. 1998). Für das Auftreten von Dentikeln werden verschiedene Ursachen diskutiert. Genetische Determinationen werden dabei ebenfalls

berücksichtigt (VANDENBERGHE et al. 1999). Die Ergebnisse unserer Studie lassen keine eindeutigen monokausalen Rückschlüsse für die Entstehung von Dentikeln zu.

Dentinresorptionen konnten an keinem der untersuchten Zähne nachgewiesen werden. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen ZÖLLNER et al. (1998) in ihrer Studie. Der Funktionsausfall und der Verlust von Odontoblasten können eine interne Resorption bewirken. Als Folge der Aktivität dentinoklastischer Zellen können interne Resorptionen an vitalen Zähnen auftreten. Dieser Vorgang bedingt jedoch immer eine chronische Entzündung des Pulpabindegewebes (RAAB 1993, GÄNGLER 1995). Dentinresorptionen werden wesentlich häufiger im Zusammenhang mit kariösen und später prothetisch versorgten Zähnen beobachtet (ZÖLLNER und GÄNGLER 1999).

Abwehrreaktionen des Endodonts in Form von Entzündungszellen waren an 10 von 93 (10,75%) Zähnen (Gruppe I und II) nachweisbar. Die Werte der prozentualen Häufigkeit von Entzündungszellen bei den von HAUGEN und MJÖR (1975) durchgeführten Untersuchungen an Affenzähnen differierten nur wenig.

Sowohl mechanische, chemische als auch mikrobielle Irritationen können zu Entzündungsreaktionen der Pulpa führen (HUTCHINS et al. 2001). Die in der vorliegenden Studie untersuchten Zähne, deren Pulpabindegewebe Entzündungszellen enthielten, zeigten eine gleichmäßige Verteilung der Abrasionsgrade 1 und 2 (Gruppen I und II) sowohl für die inzisale bzw. okklusale Abrasionen als auch für die zervikale Abrasionen. Es ist eher unwahrscheinlich, dass Abrasionen als alleiniger Einflussfaktor zu Entzündungsreaktionen führen.

Bakterien konnten in durch Abrasion freigelegten Dentintubuli nicht nachgewiesen werden. MJÖR (1974) untersuchte an Klasse-V-Kavitäten humaner Prämolaren, ob Auflagerungen von Plaquebakterien Entzündungsreaktionen im Pulpabindegewebe hervorrufen können. Die Ergebnisse zeigten, dass nur in sehr wenigen Fällen eine Besiedlung eröffneter Dentintubuli durch Bakterien nachweisbar war. Reaktionen des Pulpabindegewebes in Form von Entzündungen waren nur selten zu beobachten.

BERGENHOLTZ (1977) und BERGENHOLTZ und WARFVINGE (1982) führten ähnliche experimentelle Untersuchungen an Affenzähnen durch. In Klasse-V-Kavitäten wurden bakterielle Auszüge aufgetragen mit dem Ergebnis, dass entzündliche Verände-

runge mit gehäuftem Vorkommen polymorphkerniger Leukozyten (PMNL) an fast allen untersuchten Zähnen nachweisbar waren. Weiterhin beschrieb BERGENHOLTZ (1977), dass sich an Zähnen, deren eröffnete Dentintubuli nicht bakteriell besiedelt, sondern nur Plaqueauflagerungen am peripheren Rand der präparierten Kavität erkennbar waren, entzündliche Veränderungen im Pulpabindegewebe zeigten. Er schlussfolgerte, dass bereits bakterielle Toxine zu initialen Entzündungsreaktionen führen können. Die stark voneinander abweichenden Ergebnisse der Autoren MJÖR (1974) und BERGENHOLTZ (1977) und BERGENHOLTZ und WARFVINGE (1982) kommen möglicherweise dadurch zustande, dass letztere wesentlich höhere Konzentrationen von Bakterienmaterial verwendeten. Die von MJÖR (1974) durchgeführten Untersuchungen entsprechen mit größerer Wahrscheinlichkeit dem mikrobiellen Milieu der Mundhöhle. Eine weitere mögliche Ursache für das nur seltene Vorkommen von Entzündungszellen könnte darin liegen, dass die durch die Abrasion eröffneten Dentintubuli nicht vollständig sklerosiert und damit durchlässig für bakterielle Toxine waren (TRONSTAD und LANGELAND 1971c). Die Dentinsklerose als eine der alternsphysiologischen Abwehrleistungen des Endodonts bewirkt eine Obliteration der Dentintubuli bis zu 80% (NATUSCH et al. 1989). Die sklerotisch bedingte Obliteration der Dentintubuli hat u.a. deren eingeschränkte Permeabilität zur Folge (KLIMM und GRAEHN 1993, VONGSAVAN et al. 2000). Die Obliteration der durch Abrasion freigelegten Dentintubuli vorausgesetzt ist demnach auch eine Erklärung für die hohe Anzahl der Zähne, deren Pulpabindegewebe keine Entzündungszellen aufwies. Da auch an Zähnen ohne Dentinfreilegung Entzündungszellen nachweisbar waren, sind weitere Einflussfaktoren nicht auszuschließen.

Die chronische nichtprogressive Entzündung ist durch das spärliche Vorhandensein von Rundzellinfiltraten, bestehend aus Makrophagen und Lymphozyten und wenigen polymorphnukleären Leukozyten, charakterisiert. Der reduzierte Odontoblastensaum und das stellenweise Fehlen von aktiven Odontoblasten sind weitere Kennzeichen dieser Form der chronischen Entzündung (GÄNGLER 1995). Die meisten der von uns untersuchten Zähne mit Entzündungszellen waren durch reduzierte bzw. fehlende Odontoblastenschichten gekennzeichnet. Die Abwehrleistungen des Endodonts sind bei reduzierter oder fehlender Odontoblastenschicht stark eingeschränkt. Die in diesem Zusammenhang von KLIMM und GRAEHN (1993) untersuchten Zähne zeigten

ebenfalls stark reduzierte bzw. fehlende Odontoblastenschichten und damit eine verminderte Abwehrleistung des Endodonts.

Eine eindeutige Zuordnung der Ursachen für das Vorkommen von Entzündungszellen kann nicht vorgenommen werden. Dass bakterielle Toxine über Diffusionskontakte bereits zu initialen Entzündungsreaktionen führen, kann jedoch nicht ausgeschlossen werden. Dieses Phänomen tritt bei abradierten bzw. attritierten Zähnen jedoch äußerst selten auf. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich hierbei um ein multikausales Geschehen handelt.

Die in dieser Studie verwendeten Zähne wurden überwiegend aus parodontologischen Gründen extrahiert. Die Entzündung des marginalen Parodonts zählt zu den Hauptursachen für den Zahnverlust (GLOCKMANN und KÖHLER 1998).

Die Pulpa und das Parodont stehen aufgrund der gemeinsamen Entwicklung aus embryonalem Bindegewebe und ihrer Verbindung über die Foramina apicalia, Seitenkanäle und u.U. exponierte Dentinflächen in enger Wechselwirkung (NOLDEN 1986). Die von dem Autor beschriebenen Wechselwirkungen führten seiner Ansicht nach dazu, dass Erkrankungen der Pulpa ohne Therapiemaßnahmen fast immer auf das Parodontium übergriffen. Primär endodontische Läsionen mit sekundärer parodontaler Beteiligung (retrograde Parodontitis) treten häufig bei nicht erfolgreichen oder zu spät eingeleiteten endodontischen Therapiemaßnahmen auf. Bei primär parodontalen Läsionen ist eine Infektion der Pulpa über Pulpaseitenäste, Dentintubuli oder das Foramen apicale durchaus denkbar (retrograde Pulpitis), sie wird jedoch nach wie vor kontrovers diskutiert (KÖNIG et al. 1994).

Unter der Voraussetzung einer totalen Besiedlung der apikalen Wurzelregion mit Plaque kann eine sekundär degenerative Veränderung der Pulpa hervorgerufen werden (LANGELAND et al. 1974). Bleibt der Hauptstrang der Pulpa intakt, ist nach Auffassung von MAZUR und MASSLER (1964) und BERGENHOLTZ und NYMAN (1984) kein Zusammenhang zwischen dem parodontalen Status und einer Pulpitisgenese zu sehen.

Das Auftreten von Entzündungszellen durch übergreifende Paro-Endo-Läsionen konnte in der vorliegenden Untersuchung ausgeschlossen werden. Die selten nachgewiesenen Entzündungszellinfiltrate waren ausschließlich im koronalen Anteil der Pulpa lokalisiert (Gruppe I und II). Die 27 untersuchten Zähne der Gruppe II, deren exponierte Dentintu-

buli der zervikalen Läsion bakteriell besiedelt waren, zeigten ebenfalls keinerlei Hinweis auf einen entzündlichen Vorgang innerhalb des Pulpabindegewebes.

Die prozentuale Häufigkeit des Auftretens von Nekrosen im Pulpabindegewebe der Gruppe I und II lag in der vorliegenden Studie bei 8,6%. Die Ergebnisse der von TRONSTAD und LANGE LAND (1971a) durchgeführten Studie differierten in Bezug auf den Wert für die prozentuale Häufigkeit an humanen Zähnen mit nekrotischen Anteilen nur wenig (6,67%).

Von den 4 der 66 untersuchten Zähne der Gruppe I mit nachgewiesenen nekrotischen Pulpaarealen waren 3 Zähne bis zur Freilegung von Reizdentin in ehemaligen Pulpaabschnitten (Grad 3) abradiert. Das gebildete Reizdentin zeigte durchweg starke Irregularitäten. In experimentellen Untersuchungen war eine erhöhte Permeabilität von Reizdentin im Vergleich zu Primär- und Sekundärdentin nachweisbar (GULDENER und LANGE LAND 1993). Bakterien konnten in diesem Zusammenhang nicht eindeutig nachgewiesen werden, so dass die sog. Kolliquationsnekrose mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann (HELLWIG et al. 1995). Dass es sich in den genannten Fällen um eine traumatisch bedingte Koagulationsnekrose handelt, ist denkbar, da die stark ausgeprägten inzisalen bzw. okklusalen Abrasionen mit Freilegung von Reizdentin ein starkes chronisches Trauma für den Zahn und speziell für die Pulpa bedeuten.

Die überwiegend progressiven Veränderungen des pulpalen Bindegewebes und die ausgeprägte Reizdentinbildung zählen entsprechend den „BRD-Kriterien“ nach ZÖLLNER und GÄNGLER (1998) zu den degenerativen Veränderungen des Endodonts. Die bei der regulären Reizdentinbildung häufig festgestellte Reduktion bzw. der Verlust der Odontoblastenschicht werden definitionsgemäß den regenerativen Veränderungen des Endodonts zugeordnet. Langfristig gesehen bewirkt jedoch das gleichzeitige Vorkommen dieser genannten Veränderungen die Einschränkung der Reaktionsfähigkeit des Endodonts. Die eindeutige Zuordnung der Parameter in Kategorien wie regenerative und degenerative Veränderungen scheint für die vorliegenden Ergebnisse eher schwierig.

Die von uns aufgezeigten Ergebnisse im Vergleich mit den Ergebnissen aus Studien anderer Autoren zeigen, dass die insgesamt 93 humanen Zähne eine repräsentative Anzahl zur Beurteilung histopathologischer Veränderungen des Endodonts darstellen. Die Anzahl der in ähnlichen histologischen Studien untersuchten Zähne variierten stark. Dabei muss darauf hingewiesen werden, dass bei Verwendung humaner Zähne die Anzahl der Zähne durchschnittlich zwischen 20 und 30 lag. Für histologische Untersuchungen an Tierzähnen lag die Gesamtzahl der untersuchten Zähne oft deutlich höher.

Für die Zähne der Gruppe II lässt der Wert des Korrelationskoeffizienten (0,674) bei der Korrelationsanalyse (nach Spearman) zwischen den Messwerten der Läsionstiefen und den Messwerten des im Zusammenhang mit der zervikalen Abrasion gebildeten Reizdentins auf eine starke Korrelation schließen. Dass bei einer Studie mit größerem Probengut als der von uns untersuchten 27 Zähne ein solcher Zusammenhang verifiziert werden kann, ist nicht auszuschließen.

6 Schlussfolgerungen

Lang andauernde unphysiologische, mechanische Belastungen der Zähne führen neben den Veränderungen an den Zahnhartsubstanzen auch zu irreversiblen Veränderungen des Endodonts. Die Reaktionsfähigkeit und auch die Regenerationsfähigkeit der Pulpa können dadurch beeinträchtigt sein. Klinisch ist die Vitalität der Pulpa dadurch selten gefährdet, jedoch können verzögerte Reaktionen z.B. bei Sensibilitätsprüfungen die Diagnostik erschweren. Endodontische Behandlungen können aufgrund der Hartgewebsbildungen erschwert sein.

Die vorliegende Studie macht auch deutlich, dass der Prävention und Frühbehandlung von nichtkariösen, zervikalen Zahnhartsubstanzdefekten mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden muss.

Zur Ursache zervikaler Abrasionen gibt eine ausführliche Anamnese meist genügend Aufschluss. Die Kausaltherapie sollte je nach Ursache die Änderung der Mundhygienemaßnahmen, die Umstellung der Ernährungsgewohnheiten und auch die Ausschaltung möglicher Parafunktionen umfassen.

Bei nichtkariösen Zahnhalsdefekten entsprechend Grad 1 ist die Lokalapplikation mit Fluoriden durch den Zahnarzt angezeigt. Bei auftretenden Hypersensibilitäten der Zähne und bereits bei Defekten entsprechend Grad 2 ist eine adhäsive, teils invasive Therapie mit zahnfarbenen, plastischen Füllungswerkstoffen (Composite, Compomere) zu empfehlen.

Bei inzisalen/ okklusalen Abrasionen sollte ebenso geklärt werden, auf welche Ursachen vor allem stärker ausgeprägte Abrasionen zurückzuführen sind. Die Erkennung und Ausschaltung von Parafunktionen stellt eine wichtige kausaltherapeutische Begleitmaßnahme dar.

Abrasionen mit Schmelzverlusten an Inzisalkanten oder Höckern ohne Dentinfreilegung (Grad 1) sollten lokal fluoridiert werden.

Bei Abrasionen mit Freilegung von Dentin durch Einebnung größerer Kontaktareale sollte möglichst die adhäsive Füllungstherapie zur Anwendung kommen.

Bei Zähnen mit Freilegung von Reizdentin in ehemaligen Pulpaabschnitten (Grad 3) bzw. mit traumatischer Eröffnung der Pulpa (Grad 4) sind prothetische bzw. primär endodontische Maßnahmen unumgänglich.

Ziel der nichtinvasiven bzw. invasiven Therapie muss es immer sein, vor allem die pathologische Hartgewebsbildung zu verringern, die immer zum Verlust vitalen Pulpagewebes führt und damit die wichtige Abwehrleistung des Endodonts reduziert.

7 Literaturverzeichnis

1. About I, Murray PE, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ. 2001. The effect of cavity restoration variables on odontoblast cell numbers and dental repair. *J Dent* 29: 109-117.
2. Addy M, Dowell P. 1983. Dentine hypersensitivity-a review. Clinical and in vitro evaluation of treatment agents. *J Clin Periodontol* 10(4): 351-63.
3. Attin T. 1999. Bürstabrasion von erosionsgeschädigtem Dentin bei Verwendung eines sauren Flouridgels. *Dtsch Zahnärztl Z* 54(7): 446-450.
4. Attin T, Hilgers RD, Hellwig E. 1996. Einfluß von Muzin im Speichel auf die Entstehung von Schmelzerosionen. *Dtsch Zahnärztl Z* 51(9): 506-510.
5. Baume LJ. 1980. The biology of pulp and dentine. A historic, terminologic-taxonomic, histologic-biochemichal, embryonic and clinical survey. Monographs in Oral Science (eds. Myers), vol. 8. Basel: Karger, S. 175-177.
6. Becker CH, Freesmeyer WB, Radlanski RJ. 2000. Rasterelektronenmikroskopische Untersuchung über keilförmige Defekte. *Dtsch Zahnärztl Z* 55(10): 680-685.
7. Bergenholtz G. 1977. Effect of bacterial products on inflammatory reactions in the dental pulp. *Scand J Dent Res* 85: 122-129.
8. Bergenholtz G, Nyman S. 1984. Endodontic complications following periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease. *J Periodontol* 55: 63-68.
9. Bergenholtz G, Warfvinge J. 1982. Migration of leucocytes in dental pulp in response to plaque bacteria. *Scand J Dent Res* 90: 354-362.
10. Bergenholtz G, Ahlstedt S, Lindhe J. 1977. Experimental pulpitis in immunized monkeys. *Scand J Dent Res* 85: 396-406.
11. Bergström J, Eliasson S. 1988. Cervical abrasion in relation to toothbrushing and periodontal health. *Scand J Dent Res* 96: 405-411.
12. Bernick S. 1967a. Age changes in the blood supply to human teeth. *J Dent Res* 46: 544-550.

13. Bernick S. 1967b. Effect of aging on the nerve supply to human teeth. *J Dent Res* 46, 694-699.
14. Bernick S. 1987. Age changes to the dental pulp. In: Ferguson D.B. (edt.) *The aging mouth*. Front Oral Physiol Vol. 6. Basel, München, Paris, London, New York, New Delhi, Singapore, Tokyo, Sydney: Karger. S. 7-30.
15. Bernick S, Nedelmann C. 1975. Effect of aging on the human pulp. *J Endod* 1(3): 88-94.
16. Bhussry BR, Hess WC. 1963. Aging of enamel and dentin. *J Gerontol* 18, 343-344.
17. Binus W, Stiefel A. 1983. Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen zur Morphologie irregulärer Dentinstrukturen. *Zahn Mund Kieferheilkd.* 71(3): 267-274.
18. Binus W, Walther G, Stiefel A. 1988. Die retikuläre Atrophie der Zahnpulpa. Ein Artefakt oder pathomorphologische Realität? *Zahn Mund Kieferheilkd.* 76(4): 393-398.
19. Bjørndal L, Thylstrup A. 1994. A comparative histologic study of the pulp-dentinal interface in undemineralized and demineralized tooth sections. *Acta Odontol Scand* 52:198-202.
20. Brännström M, Nyborg H. 1973. Cavity treatment with a microbicidal flouride solution: Growth of bacteria and effect on the pulp. *J Prosthet Dent* 30: 303-310.
21. Burke FM, Samarawickrama DYD. 1995. Progressive changes in the pulpodentinal complex and their clinical consequences. *Gerodontology* 12(2): 57-66.
22. Dahl BL. 1977. Dentine/ pulp reactions to full crown preparation procedures. *J Oral Rehabil* 4: 247-254.
23. Dalitz GD. 1962. The hardness of dentine related to age. *Aust Dent J* 7: 463.
24. Eifinger FF. 1970. *Die Mikromorphologie der menschlichen Zahnpulpa*. 1. Aufl. München: Carl Hanser Verlag. S. 9-159.
25. FDI. 1980. Recommended standard practices for biological evaluation of dental material. *Int Dent J* 30: 140, 178-183
26. Fiore-Donno G. 1970. Discussion of: Methods and criteria in evaluation of dentin and pulpal responses. *Int Dent J* 20: 528-530

-
27. Fischer FM, El-Kafrawy A, Mitchell DF. 1970. Studies of tertiary dentin in monkey teeth using vital dyes. *J Dent Res* 49(6): 1537-1540.
 28. Fröhlich E. 1970. Altersveränderungen der Pulpa und des Parodontiums. *Dtsch Zahnärztl Z* 25(2): 175-183.
 29. Gängler P. 1995. Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. 3. Aufl. Berlin, Wiesbaden: Ullstein Mosby, S.50-61, 119-161
 30. Gängler P, Seinige U. 1979. Zur pathophysiologischen Reaktivität von Endodont und Periodont. *Stomatol (DDR)* 29: 162-168.
 31. Geurtsen W, Hillmann G. 1993. Regressive und altersbedingte Veränderungen der Zähne. In: Geurtsen W und Heidemann D (Hrsg.). *Zahnerhaltung beim älteren Menschen*. 1. Aufl. München, Wien: Carl Hanser Verlag. S. 29-39.
 32. Glockmann E, Köhler J. 1998. Gründe für Zahnverlust in den neuen Bundesländern – eine epidemiologische Feldstudie in den Jahren 1994/95. *Deutsch Zahnärztl Z* 53: 39-41.
 33. Groß D, Lindner S, Mayer R. 1996. Der Einfluß von Zahnputztechniken und Zahnpasten auf die Entstehung von Zahnhalsdefekten. *ZWR* 105(3): 108-111.
 34. Guldener PHA, Langeland K. 1993. Endodontologie. 3. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme Verlag. S. 46.
 35. Haugen E, Mjör IA. 1975. Pulpal reactions to attrition. *J Endod* 1(1): 12-14.
 36. Hellwig E, Klimek J, Attin T. 1995. Einführung in die Zahnerhaltung. 1. Aufl. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg. S. 225.
 37. Hickel R. 1993. Das Problem der koronalen Erosion und Abrasion. In: Geurtsen W, Heidemann D (Hrsg.). *Zahnerhaltung beim älteren Menschen*. 1. Aufl. München, Wien: Carl Hanser Verlag. S. 40-72.
 38. Hutchins M, Suchina J, Patten J. 2001. Pulpal microvascular response to acute dentinal exposure. *Tex Dent J* 118: 22-25.
 39. Keros J, Bagic I, Verzak Z, Bukovic D Jr., Staudt-Skaljac G. 1999. The influence of tooth wear on root canal dimensions. *Coll Antropol* 23(2): 651-657.
 40. Ketterl W. 1983. Age-induced changes in the teeth and their attachment apparatus. *Int Dent J* 33, 262-271.

-
41. Klimm W, Buchmann G. 1993. Ätiopathogenese des Keildefekts. In: Klimm W und Graehn G (Hrsg.). Der keilförmige Defekt. 1. Aufl. Berlin: Quintessenz Verlag. S. 28-44.
 42. Klimm W, Graehn G. 1993. Der keilförmige Defekt. 1. Aufl. Berlin: Quintessenz Verlag. S. 17-27.
 43. Klimm W, Natusch I, Schreger E, Gorjewa R, Hamann V, Neugebauer A. 1991. Orale Gesundheit einer ostdeutschen Großstadtpopulation. Basisuntersuchungen der Dresdner Präventionsstudie an 2500 16- bis 35jährigen. Schweiz Monatsschr Zahnmed 101: 1109-1118.
 44. Klinge RF. 1999. A microradiographic and electron microscopic study of tertiary dentin in human deciduous teeth. Acta Odontol Scand 57(2): 87-92.
 45. Klötzer WT. 1989. Biokompatibilität zahnärztlicher Materialien. Dtsch Zahnärztl Z 44: 822-825.
 46. Klötzer WT, Langeland K. 1986. Vitalerhaltung der Pulpa bei Überkronungen. Zahnärztl Mitt 76: 2272-2289.
 47. Kodaka T, Hirayama A, Mori R, Sano T. 1998. Spherulitic brushite stones in the dental pulp of a cow. J Electron Microsc 47(1): 57-65.
 48. König J, Kocher T, Plagmann HC. 1994. Wechselwirkungen zwischen Parodontitis und Pulpitis und ihre Auswirkungen auf die Therapie bei kombiniert endodontal-parodontalen Läsionen. Parodontologie 2: 93-102.
 49. Kreter F, Reineck K. 1981. Zur Sekundärdentin- und Dentikelbildung verlagerter Zähne. Dtsch Zahnärztl Z 36: 367-371.
 50. Langeland K. 1957. Tissue changes in the dental pulp. Odontol T 65: 239-385.
 51. Langeland K, Langeland L. 1970. Pulp reactions to cavity and crown preparation. Aust Dent J 15: 261-276.
 52. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. 1974. Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 37(2): 257-270.
 53. Lehm A, Gängler P. 1990. Histomorphologische Untersuchungen zur Topografie der Entzündungsprogression bei marginaler Periodontitis. Zahn Mund Kieferheilkd. 78(1): 3-10.
 54. Le May O, Kaqueler JC. 1993. Electron probe micro-analysis of human dental pulp stones. Scanning Microsc 7(1): 267-272.

-
55. Lin L, Langeland K. 1981. Light and electron microscopic study of teeth with carious pulp exposures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 51(3): 292-316.
 56. Mazur B, Massler M. 1964. Influence of periodontal disease on the dental pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 17(5): 592-603.
 57. Merte K, Gängler P, Prochoncukov AA, Pilpkin AS. 1984. Histomorphologie der experimentellen Periodontalerkrankung am Hund. *Zahn Mund Kieferheilkd*. 72: 128-136.
 58. Mierau HD. 1992. Der freiliegende Zahnhals. *Dtsch Zahnärztl Z* 47(10): 643-653.
 59. Mjör IA. 1974. The penetration of bacteria into experimentally exposed human coronal dentin. *Scand J Dent Res* 82: 191-196.
 60. Mjör IA. 1977. Histologic demonstration of bacteria subjacent to dental restorations. *Scand J Dent Res* 85: 169-174.
 61. Mjör IA. 1980. The importance of methodology in the evaluation of pulp reactions. *Int Dent J* 30: 335-346.
 62. Mjör IA, Tronstad L. 1972. Experimentally induced pulpitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 34(1): 102-108.
 63. Mjör IA, Sveen OB, Heyeraas KJ. 2001. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 1: normal structure and physiology. Review. *Quintessence Int* 32(6): 427-446.
 64. Murray PE, About I, Lumley PJ, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ. 2000. Human odontoblast cell numbers after dental injury. *J Dent* 28: 277-285.
 65. Natusch I, Klimm W. 1989. Chronischer Zahnhartsubstanzverlust im frühen und mittleren Erwachsenenalter. *Zahn Mund Kieferheilkd* 77(2): 123-127.
 66. Natusch I, Pilz MEW, Klimm W, Buchmann G. 1989. Über transparente Dentinsklerose und ihre klinische Bedeutung. *Zahn Mund Kieferheilkd* 77(1): 3-7.
 67. Nielsen CJ. 1987. Collagen changes in Dental Pulp. In: Ferguson D.B. (edt.) *The aging mouth*. Front Oral Physiol Vol. 6. Basel, München, Paris, London, New York, New Delhi, Signapore, Tokyo, Sydney: Karger. S. 111-125.
 68. Noack MJ. 1989. REM-Untersuchungen an Erosionen der Zahnhartsubstanzen in vivo. *Dtsch Zahnärztl Z* 44(7): 517-520.

-
69. Nolden R. 1986. Parodontologische Aspekte bei endodontischen Maßnahmen. Dtsch Zahnärztl Z 41: 906-912.
 70. Ott RW, Pröschel P. 1985. Zur Ätiologie des keilförmigen Defektes. Dtsch Zahnärztl Z 40: 1223-1227.
 71. Philippas GG. 1961. Influence of occlusal wear and age on formation of dentin and size of pulp chamber. J Dent Res 40(6): 1186-1198.
 72. Philippas GG, Applebaum E. 1966. Age factor in secondary dentin formation. J Dent Res 45(3): 778-789.
 73. Philippas GG, Applebaum E. 1967. Age changes in the upper lateral incisor. J Dent Res 46(5): 1002-1009.
 74. Philippas GG, Applebaum E. 1968. Age changes in the permanent canine teeth. J Dent Res 47(3): 411-417.
 75. Pöllmann L, Berger F, Pöllmann B. 1987. Age and dental abrasion. Gerodontology 3: 94-96.
 76. Quigley MB. 1971. Functional and geriatric changes of the human pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 32, 795-806.
 77. Raab WHM. 1993. Zahnpulpa – Abwehrverhalten und Vitalität. In: Geurtsen W, Heidemann D (Hrsg.): Zahnerhaltung beim älteren Menschen. 1. Aufl. München, Wien: Carl Hanser Verlag. S. 106-113.
 78. Robertson A, Lundgren T, Andreasen JO, Dietz W, Hoyer I, Norén JG. 1997. Pulp calcifications in traumatized primary incisors. Eur J Oral Sci 105: 196-206.
 79. Romeis B. 1989. Mikroskopische Technik. München: Urban & Schwarzenberg. S. 235-236, 499-500.
 80. Rosenberg PA. 1981. Occlusion, the dental pulp and endodontic treatment. Dent Clin North Am 25(3): 423-437.
 81. Saad AY. 1997. Regressive changes of the dental pulp complex in retained primary molars with congenitally missing successor teeth. J Clin Pediatr Dent 22(1): 63-67.
 82. Scheutzel P. 1996. Etiology of dental erosion – intrinsic factors. Eur J Oral Sci 104: 178-190.

-
83. Schmalz G, Thonemann B, Geis-Wellnhofer S. 1994. Histological techniques for pulpal tissues. *J Dent Res* 73: 121, Abstract 154.
 84. Schroeder HE. 1991. Pathobiologie oraler Strukturen. 2. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme Verlag,. S. 58- 64, 117-142.
 85. Schroeder HE. 1993. Altersveränderungen an Zahnhart- und -weichgeweben des Menschen. *Dtsch Zahnärztl Z* 48(10), 607-610 .
 86. Schroeder HE, Münzel-Pedrazzoli S. 1994. Attrition, Dentinanbau und Proteinsynthese in Pulpa und Desmodont junger und alter Ratten. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 104(6): 731-739.
 87. Schroeder HE, Krey G, Preisig E. 1990. Altersveränderungen in der pulpalen Dentinwandung in menschlichen Frontzähnen. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 100(12): 1450-1461.
 88. Schwarz U, Gängler P. 1998. Der Einfluß des bakteriellen Microleakage an Glasionomerzementfüllungen auf den Entzündungszustand der Pulpa. *Dtsch Zahnärztl Z* 53: 374-379.
 89. Schweitzer-Hirt CM, Schait A, Schmidt R, Imfeld T, Lutz F, Mühlemann HR. 1978 Erosion und Abrasion des Schmelzes. Eine tierexperimentelle Studie. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 88(5): 467-529.
 90. Stanley HR, Ranney RR. 1962. Age changes in the dental pulp: I. Quantity of collagen. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 15, 1396-1404.
 91. Stanley HR, Pereira JC, Spiegel E, Broom C, Schultz M. 1983. The detection and prevalence of reactive and physiologic sclerotic dentin, reparative dentin and dead tracts beneath various types of dental lesions according to tooth surface and age. *J Oral Pathol* 12(4): 257-289.
 92. Stenvik A, Abyholm F, Haanaes HR, Beyer-Olsen EMS. 1990. Simulated accidental tooth damage during surgical intervention. *Endod Dent Traumatol* 6(3): 114-117.
 93. Tronstad L, Langeland K. 1971a. Effect of attrition on subjacent dentin and pulp. *J Dent Res* 50: 17-30.
 94. Tronstad L, Langeland K. 1971b. Histochemical observations on human dentin exposed by attrition. *Scand J Dent Res* 79: 151-159.

-
95. Tronstad L, Langeland K. 1971c. Electron microscopy of human dentin exposed by attrition. *Scand J Dent Res* 79: 160-71.
 96. VanDenBerghe JM, Panther B, Gound TG. 1999. Pulp stones throughout the dentition of monozygotic twins. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 87(6): 749-751.
 97. Vongsavan K, Vongsavan N, Matthews B. 2000. The permeability of the dentine and other tissues that are exposed at the tip of a rat incisor. *Arch Oral Biol* 45(11): 327-930.
 98. Wheeler PR, Burkitt HG, Daniels VG. 1987. *Funktionelle Histologie - Lehrbuch und Atlas*. 2. Aufl. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg. S. 342.
 99. Woods MA, Robinson QC, Harris EF. 1990. Age-Progressive changes in Pulp Widths and Root Length During Adulthood. A Study of American Blacks and Whites. *Gerodontology*, Vol. 9(2), 41-50.
 100. Zero DT. 1996. Etiology of dental erosion – extrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 104: 162-177.
 101. Zöllner A. 2000. Histopathologische Bedeutung der Randkariesdiagnostik überkronter Zähne. *Dtsch Zahnärztl Z* 55(4): 243-247.
 102. Zöllner A, Gängler P. 1999. Mittel- und langfristige Reaktionen des Endodonts nach Überkronung. *Dtsch Zahnärztl Z* 54(11): 668-676.
 103. Zöllner A, Gängler P. 2000 Pulp reactions to different preparation techniques on teeth exhibiting periodontal disease. *J Oral Rehab* 27: 93-102.
 104. Zöllner A, Dippel C, Gängler P, Montag R. 1998. Pathohistologie der endodontalen Reaktionen an Frontzähnen mit marginaler Parodontitis und inzisaler Abrasion. *ZWR* 107: 340-349.

8 Anhang

Tabellarischer Anhang

Nachfolgend sind die Ergebnisse der Messungen der Schichtdicken des gebildeten Reizdentins für die Zähne der Gruppe I und die Ergebnisse der Messungen der Schichtdicken des gebildeten Reizdentins und der Läsionstiefen für die Zähne der Gruppe II detailliert dargestellt.

zu Tab. 13 und Abb. 7 (S. 37, 38) der Ergebnisse der Gruppe I:

gemittelte Messwerte der Schichtdicken des gebildeten Reizdentins in Abhängigkeit vom Grad der inzisalen bzw. okklusalen Abrasion (Grad 1-3)

Präparat	Grad der inzisalen bzw. okklusalen Abrasion	Mittelwerte x der Schichtdicken des Reizdentins (koronal) in μm
1-13	1	0 (kein Reizdentin)
14-16	2	Wurzelkanal obliteriert
17	1	201,67
18	1	255
19	1	261,67
20	1	408,13
21	1	411,67
22	1	1287
23	1	1356,67
24	2	331,67
25	2	381,67
26	2	417
27	2	425
28	2	491,67
29	2	522,5
30	2	531,67
31	2	585,75
32	2	704,29
33	2	905
34	2	1165,37

Fortsetzung der Tabelle zu Tab. 13 und Abb. 7 (S. 37, 38) der Ergebnisse der Gruppe I:
gemittelte Messwerte der Schichtdicken des gebildeten Reizdentins in Abhängigkeit vom Grad der
inzisalen bzw. okklusalen Abrasion (Grad 1-3)

Präparat	Grad der inzisalen bzw. okklusalen Abrasion	Mittelwerte x der Schichtdicken des Reizdentins (koronal) in μm
35	2	1197
36	2	1223,33
37	2	1226,88
38	2	1278,18
39	2	1320
40	2	1335,58
41	2	1411,82
42	2	1803,33
43	2	1821,67
44	2	1900
45	2	1960,29
46	2	1968,33
47	2	1968,33
48	2	1995
49	2	2001,25
50	2	2176,67
51	2	2222,5
52	2	2268,33
53	2	2580,71
54	2	2600
55	2	2698,33
56	2	2753,33
57	2	3161,67
58	3	690
59	3	1093,33
60	3	1263,33
61	3	1501,67
62	3	2003,33
63	3	2303,33
64	3	2780
65	3	2784,17
66	3	3243,33

Die Ergebnisse des nichtparametrischen Tests nach Mann und Whitney zeigen, dass der Unterschied der gemittelten Messwerte der Schichtdicken des **koronalen Reizdentins** für Zähne der Gruppe I mit Abrasionsgrad 1 und 2 und für die Zähne mit Abrasionsgrad 1 und 3 statistisch signifikant ($p \leq 0,05$) ist. Für die Zähne der Gruppe I mit Abrasionsgrad 2 und 3 zeigt sich statistisch keine Signifikanz ($p = 0,109$).

zu Tab. 20, 21 und den Abb. 14-16 (S. 52-55) der Ergebnisse der Gruppe II:

gemittelte Messwerte der Schichtdicken des entsprechend gebildeten Reizdentins in Abhängigkeit vom Grad der zervikalen (Grad 1-2) und inzisalen bzw. okklusalen Abrasion (Grad 1-3) und gemittelte Läsionstiefen

Präparat	Grad der zervikalen Abrasion	Mittelwerte der zervikalen Läsionstiefen in μm	Mittelwerte der Schichtdicken des Reizdentins (zervikal) in μm	Grad der inzisalen bzw. okklusalen Abrasion	Mittelwerte der Schichtdicken des Reizdentins (koronal) in μm
1	1	125	232,5	2	1767,5
2	1	153,33	513,33	2	1148,33
3	1	154,39	401,97	2	1657,5
4	1	184,17	445,33	3	2066,67
5	1	193,33	336	2	1603,33
6	1	255	175,67	3	421,27
7	1	258,33	353,67	2	obliteriert
8	1	270,83	280,84	2	2307,5
9	1	291,67	430,28	1	obliteriert
10	1	368,33	391,67	2	1148,33
11	1	386,06	120	1	1363,63
12	1	390,33	316	2	1947,5
13	1	456,25	468,75	1	467,92
14	1	468,33	356,5	2	865,45
15	1	483,33	560	2	1346,11
16	1	488,56	695,56	2	499,29
17	2	501,06	851,5	2	1779
18	2	506,67	370	2	2391,25
19	2	525	468,33	2	2391,25
20	2	540,11	468,22	2	obliteriert
21	2	612,43	583,37	2	1664,58
22	2	624,11	368,78	1	561,67
23	2	663,83	785,56	1	1276,11
24	2	682,57	743,06	2	1902,5
25	2	726,67	641,67	2	2418,33
26	2	751,22	954,1	2	972,72
27	2	1090	547,5	2	2268,33

Die Ergebnisse des nichtparametrischen Tests nach Mann und Whitney zeigen, dass der Unterschied der gemittelten Messwerte der Schichtdicken des **zervikal gebildeten Reizdentins** für Zähne der Gruppe II mit zervikalem Abrasionsgrad 1 und 2 statistisch nicht signifikant ist ($p = 0,162$).

Die Ergebnisse des nichtparametrischen Tests nach Mann und Whitney zeigen, dass der Unterschied der gemittelten Messwerte der Schichtdicken des **koronal gebildeten Reizdentins** für Zähne der Gruppe II mit inzisalem bzw. okklusalem Abrasionsgrad 1 und 2 nicht signifikant ($p = 0,530$), mit inzisalem bzw. okklusalem Abrasionsgrad 1 und 3 nicht signifikant ($p = 0,857$) und für die Zähne mit inzisalem bzw. okklusalem Abrasionsgrad 2 und 3 ebenfalls nicht signifikant ($p = 0,779$) ist.

Die Ergebnisse der Korrelationsanalyse nach Spearman zeigt, dass die gemittelten Messwerte der Läsionstiefen der zervikalen Abrasion und die gemittelten Messwerte der Schichtdicken des **zervikal gebildeten Reizdentins** für die Zähne der Gruppe II korrelieren ($p \leq 0,05$). Der Korrelationskoeffizient liegt bei 0,674.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Sandra Merker
Geboren am: 10.10.1973
In: Jena
Familienstand: ledig
Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulbildung

09/ 1980 - 04/ 1985 POS Werner Seelenbinder Orlamünde
05/ 1985 - 06/ 1993 Gymnasium Hochdahl, Abschluss Abitur

Berufsausbildung

08/ 1993 – 06/ 1995 Ausbildung zur Bankkauffrau bei der Deutschen Bank in Düsseldorf

Hochschulausbildung

10/ 1995 – 09/ 1997 Vorklinisches Studium an der FSU Jena
10/ 1997 – 07/ 2000 Klinisches Studium an der FSU Jena
07/ 2000 – 01/ 2001 Zahnärztliche Prüfung/ Staatsexamen

Berufstätigkeit

09/ 2001 – 08/ 2002 Allgemeinzahnärztliches Jahr in der Poliklinik für Konservierende ZHK des Zentrums für ZZMK der FSU Jena
09/ 2002 – 08/ 2004 Weiterbildungsassistentin im Fachbereich Kieferorthopädie bei Herrn Dr. Matthias Seyffarth
vorauss. ab 09/ 2004 Weiterbildungsassistentin im Fachbereich Kieferorthopädie an der Poliklinik für Kieferorthopädie des Zentrums für ZZMK der FSU Jena

Jena, den 02.02.2004

Danksagung

*Das nächste Ziel mit Lust und Freude und aller Kraft zu verfolgen,
ist der einzige Weg, das fernste zu erreichen.
(Friedrich Hebbel)*

Für die mir gewährte Hilfe bei der Fertigstellung meiner Dissertation gebührt den folgenden Personen besonderer Dank:

Frau Prof. Dr. med. habil. I. Hoyer möchte ich besonders herzlich danken für die Unterstützung bei der Auswahl des interessanten Themas. Dank ihrem fundierten Wissen und ihrer Diskussionsbereitschaft hat sie es geschafft, mich für das wissenschaftliche Arbeiten zu begeistern. Ihre herzliche Art und ihr persönliches Engagement ließen nie Zweifel am ständigen Fortgang der Arbeit aufkommen. Die Fertigstellung dieser Dissertation förderte sie maßgeblich durch ihre konsequente, konstruktive und intensive Betreuung.

Besonderer Dank gilt ebenfalls Frau OÄ Dr. med. R. Montag, für die hilfreiche und kritische Korrektur und ihre geduldige Unterstützung bei der Erstellung der Dissertation. Ihre persönliche Anteilnahme war mir immer besondere Motivation.

Frau Dr. U. Kraft möchte ich ganz herzlich für die Gewährung der optimalen Arbeitsbedingungen danken. Ihre stetige, zuverlässige Arbeitsweise und ihre gute Organisation boten beste Voraussetzungen für die Herstellung und Auswertung der histologischen Präparate und Erstellung der histologischen Fotografien.

Mein Dank gilt in diesem Zusammenhang auch Frau Schön, die bei der Herstellung der histologischen Präparate großen Anteil hatte und Frau Riese für die Bildbearbeitung.

Für die Beratung in bezug auf die mathematisch-statistische Auswertung danke ich Herrn Dr. Horn und besonders Frau Brandstädt, die statistische Zusammenhänge gut verständlich zu erklären vermochte.

Für die Hilfe bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse danke ich meiner Freundin Frau Dana Slawinsky sehr herzlich.

Besonderer Dank gilt auch Frau Kauder für die zahlreichen Informationen bei der Literaturrecherche.

Ganz besonders möchte ich mich bei meinem Freund Holger Böttcher bedanken, der mich bei der technischen Umsetzung, Aufbereitung und Darstellung meiner Ideen, Erkenntnisse und Ergebnisse am Computer unterstützte. Er trug maßgeblich dazu bei, dass auch in Phasen höchster Belastung unsere Beziehung nicht nur standhielt sondern sich noch festigte.

Meinen lieben Eltern, ohne deren großzügige, finanzielle und auch moralische Unterstützung meine akademische Ausbildung nicht so einfach möglich gewesen wäre, möchte ich als herzliches Dankeschön diese Arbeit widmen.

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönliche Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben: Frau Prof. Dr. med. habil. I. Hoyer

Frau OÄ Dr. med. R. Montag

Frau Dr. U. Kraft

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe,

dass ich die gleiche, eine wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Jena, den 02.02.2004

Sandra Merker